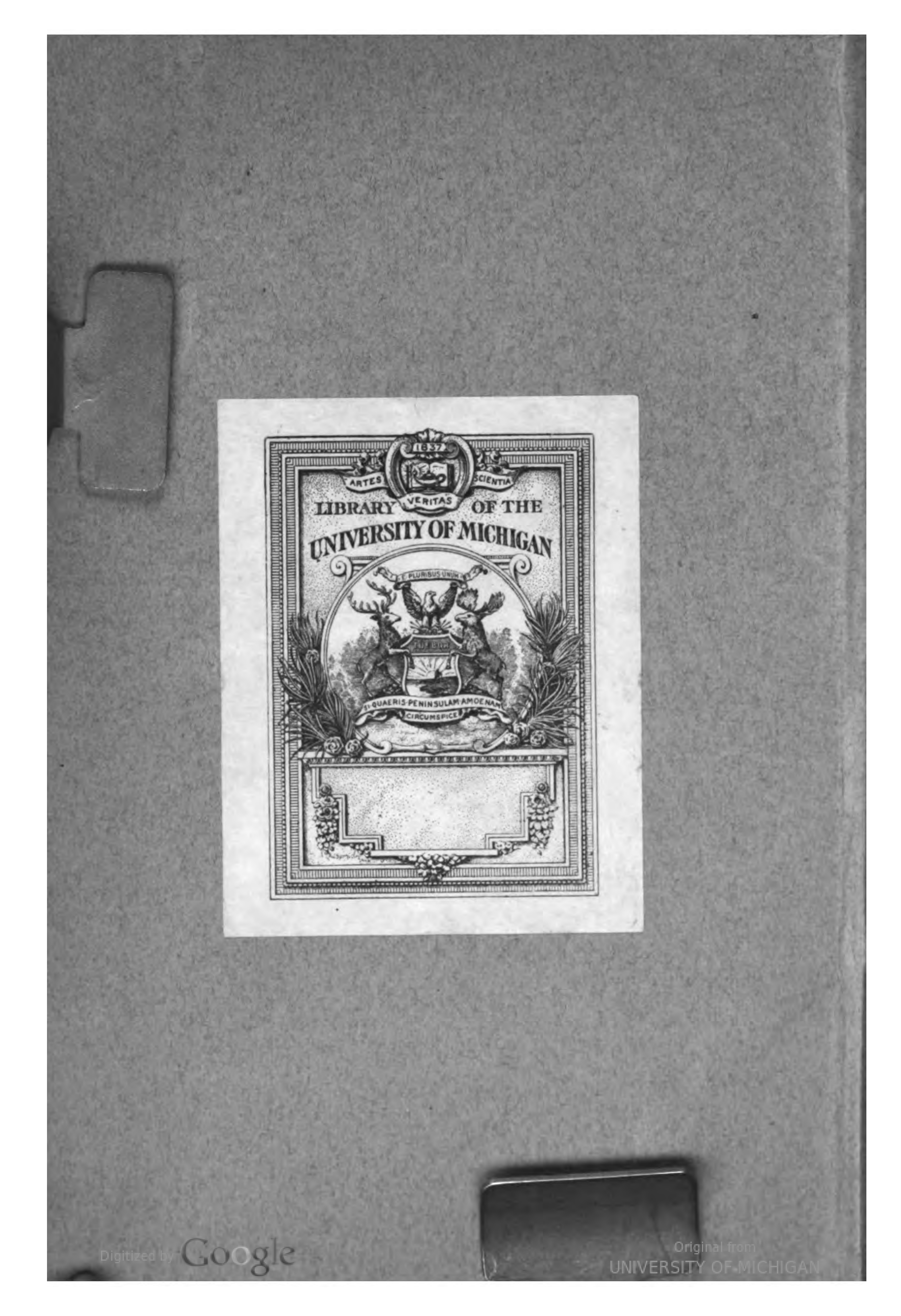
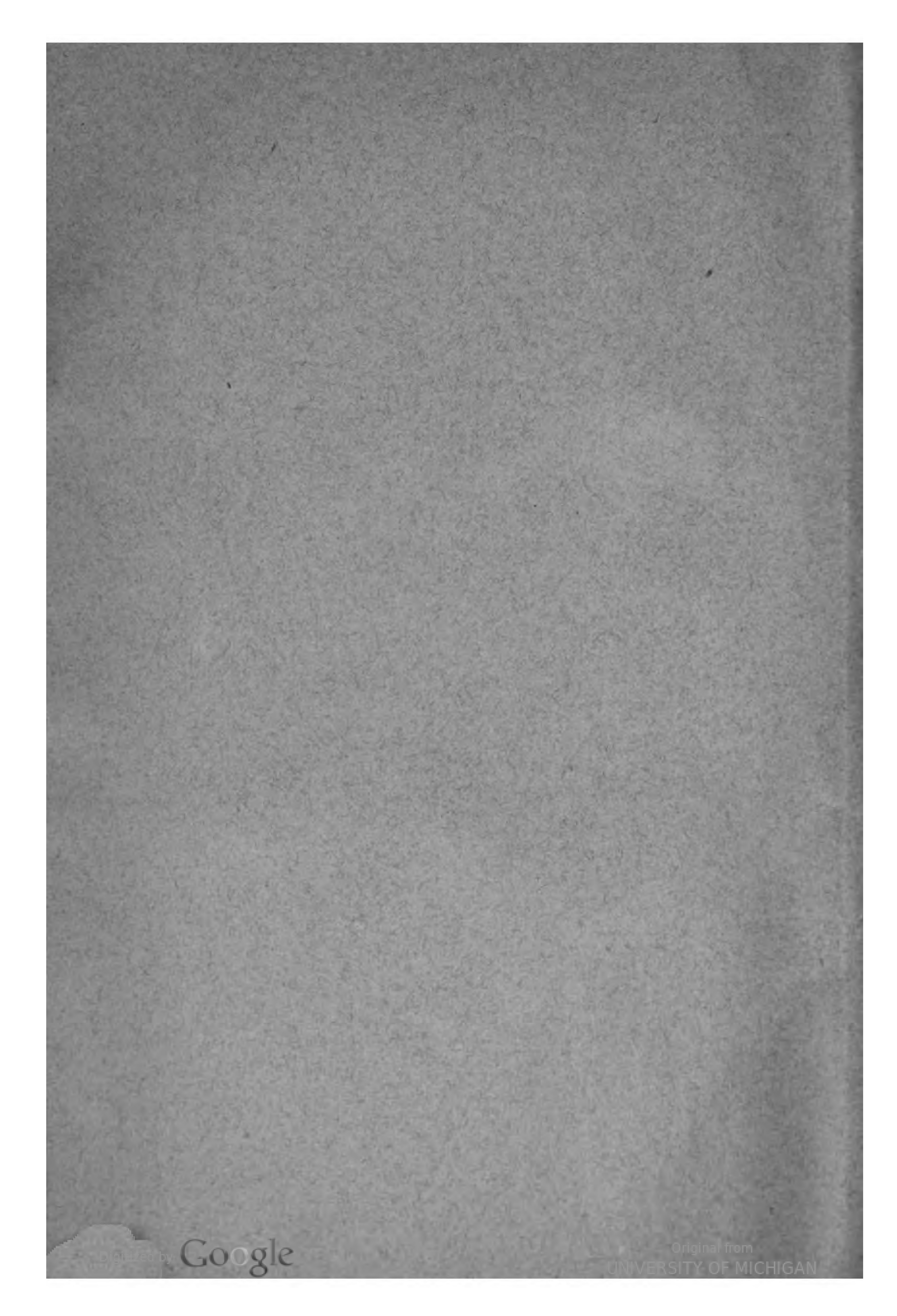
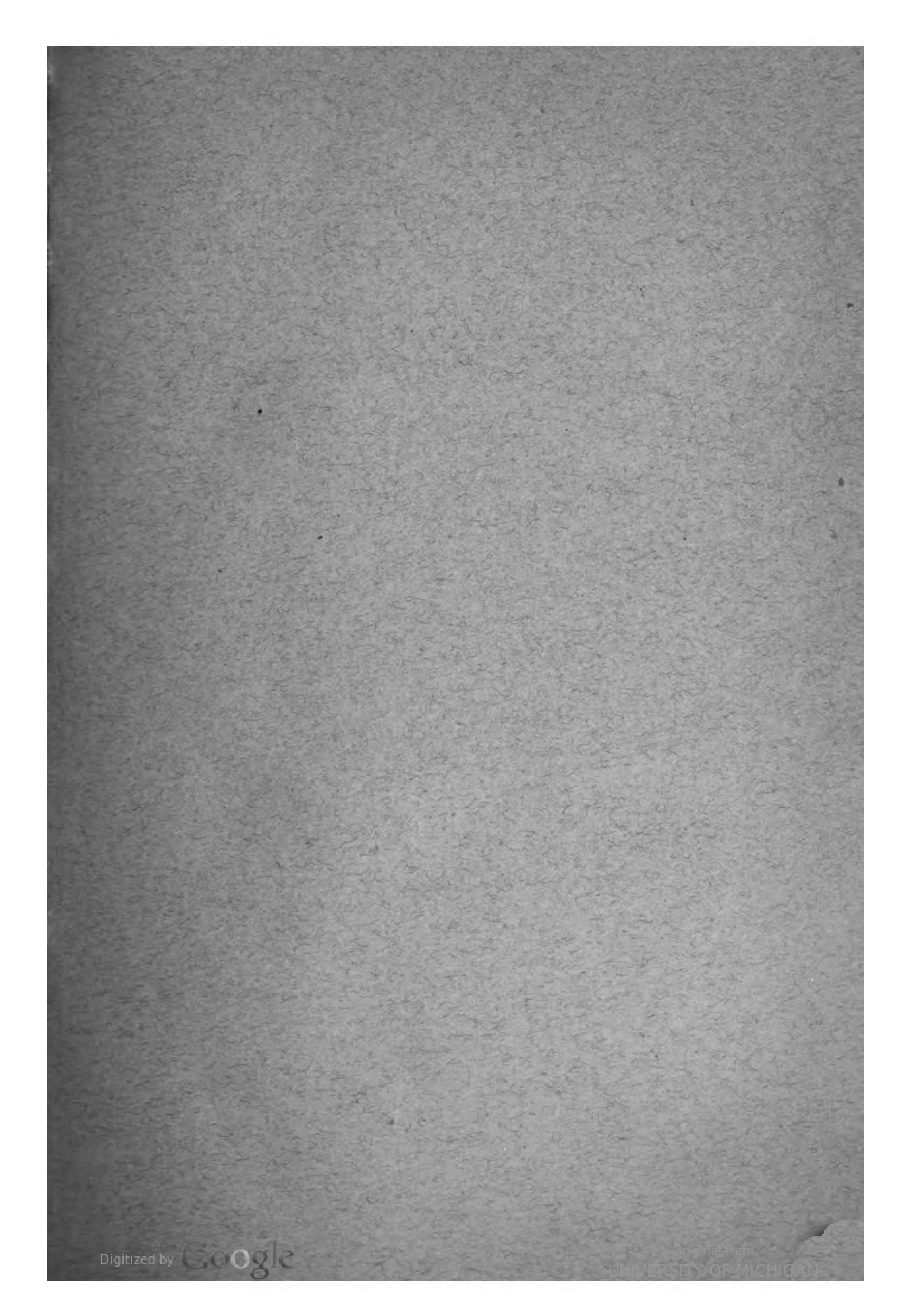
PAGE NOT AVAILABLE


1837
ARTES
VERITAS
SCIENTIA
LIBRARY OF THE
UNIVERSITY OF MICHIGAN
E PLURIBUS UNUM
SI QUAERIS PENINSULAM AMOENAM
CIRCUMSPICE





JAHRBÜCHER

für

PSYCHIATRIE

und

NEUROLOGIE.

Organ des Vereines für Psychiatrie und Neurologie
in Wien.

HERAUSGEGEBEN

von

Dr. F. Hartmann, Professor in Graz. **Dr. K. Mayer,** Professor in Innsbruck. **Dr. H. Obersteiner,** Professor in Wien.

Dr. A. Pick, Professor in Prag. **Dr. J. Wagner v. Jauregg,** Professor in Wien.

REDIGIERT

von

Dr. O. Marburg und **Dr. E. Raimann**
in Wien.

ZWEIUNDDREISSIGSTER BAND.

Mit einem Porträt und 8 Tafeln.

LEIPZIG UND WIEN.
FRANZ DEUTICKE.
1911.



Verlags-Nr. 1762.

K. und k. Hofbuchdrucker Fr. Winiker & Schickardt, Brünn.

Inhaltsverzeichnis.



(Aus dem k. u. k. Garnisonsspital Nr. 11 und der deutschen psychiatrischen Klinik in Prag.)

Beiträge zur Kenntnis des hysterischen Dämmerzustandes. — Über eine eigenartige, unter dem Bilde eines psychischen „Puerilismus“ verlaufende Form.

Von

Priv.-Doz. **Dr. Ernst Sträussler,** k. u. k. Regimentsarzt.

Unter 48 Fällen von hysterischem Dämmerzustand, welche ich im Laufe der letzten drei Jahre in meiner Beobachtungsabteilung des Garnisonsspitals zu beobachten Gelegenheit hatte — in der Mehrzahl der Fälle handelte es sich um Untersuchungs- und Strafhaftgefangene — zeichneten sich sechs durch ein Symptomenbild aus, welches bisher in der Literatur nicht die entsprechende Würdigung erfahren hat; dem Vorstande der deutschen psychiatrischen Klinik verdanke ich einen gleichartigen Fall aus den Beobachtungen der Klinik, den ich als siebenten meinem Materiale anreihen will.

Im Krankheitsbilde aller dieser Fälle herrscht ein charakteristischer Grundzug vor, welcher sie zu einem besonderen Typus des hysterischen Dämmerzustandes stempelt.

Die Schwierigkeit, aus fremder Darstellung psychischer Krankheitszustände ein vollkommen klares und der Wirklichkeit adäquates Bild zu gewinnen, bildet in der Psychiatrie ein schwer empfundenes Hindernis der Verständigung, die Quelle zahlreicher Mißverständnisse. Viele Feinheiten eines psychischen Zustandsbildes entziehen sich fast gänzlich der getreuen Wiedergabe in einer Krankengeschichte; die gewöhnlich geübte Mitteilung von Auszügen und Zusammenfassungen aus dem Beobachtungsmateriale, welche die originale Krankengeschichte ersetzen sollen, beeinträchtigt dann weiter die Wahrhaftigkeit des gewonnenen Eindruckes; der subjektiven Auffassung und Deutung des Darstellers bleibt in derartigen Zusammen-



fassungen ein viel größerer Spielraum offen, als bei ungekürzter Wiedergabe der gemachten Beobachtungen.

Um die Unmittelbarkeit des Eindruckes, welchen unsere Kranken boten, auch für den Leser möglichst zu wahren, lege ich ein Gewicht darauf, die Krankengeschichten so weit als möglich in der ursprünglichen, ungekürzten Form wiederzugeben. Der Rahmen eines Archivs weist jedoch mit Rücksicht auf den großen Umfang der Krankengeschichten die Erfüllung der eben ausgesprochenen Forderung in gewisse Schranken. Wir wollen uns daher damit begnügen, ihr in drei Fällen vollkommen gerecht zu werden.

Wenn nun auch der Hauptzweck dieser Arbeit darin besteht, das Krankheitsbild als Ganzes ins rechte Licht zu rücken — ich behalte mir vor, auf manche Einzelnheiten in den Beobachtungen bei anderer Gelegenheit einzugehen —, so sollen doch auch jetzt schon die aus den Fällen gewonnenen Erfahrungen hinsichtlich mancher besonderer Symptome der hysterischen Dämmerzustände kurz gewürdigt und verwertet werden.

Fall I.

Dragoner J. Š., 24 Jahre alt, ohne Beruf (Zigeuner), wurde am 4. Februar 1907 im Garnisonsspital aufgenommen.

Die Vorgeschichte des Falles, welche den Gerichtsakten entnommen wurde und die eruierten anamnestischen Daten enthält, sei in gekürzter Form wiedergegeben.

Über die persönlichen Verhältnisse des Kranken vor dessen Einreihung ins Heer waren aus den Akten nur dürftige Auskünfte zu gewinnen. Der Gendarmerierelation nach wurde er unehelich geboren und verlor seine Mutter in frühester Kindheit. Den Daten der Akten zufolge soll er niemals früher Zeichen einer nervösen oder geistigen Störung geboten haben. Die Cousine, gleichzeitig Geliebte des Patienten, von welcher in der Krankengeschichte Erwähnung getan werden wird, gab jedoch an, daß er einmal von Krämpfen heimgesucht worden war, an welche sich ein Zustand von „Bewußtlosigkeit“, „Verwirrtheit“ in der Dauer von drei Tagen anschloß.

Er hatte kein Handwerk gelernt, sondern trieb sich bis zum Antritte seiner aktiven Dienstleistung beschäftigungslos in der Welt herum; er genoß den Leumund eines „für fremdes Eigentum gefährlichen Individuums“. Bis zu der Einberufung zum aktiven Militärdienste verfiel er dreimal gerichtlicher Bestrafung: einmal wegen Vagabondage, zweimal wegen Eigentumsdelikten.

Am 10. Oktober 1904 hatte er den Militärdienst angetreten; am 15. Oktober verließ er bereits eigenmächtig sein Regiment. Er wurde am 20. Oktober ausgeforscht, festgenommen und



militärgerichtlicher Bestrafung zugeführt; am 18. Mai 1905 rückte er nach Verbüßug der erlittenen Strafe vom Garnisonsarreste zu seinem Truppenkörper ein — am 21. Mai entwich er wieder und blieb 10 Monate unentdeckt; er stellte sich dann selbst der Militärbehörde; er wurde mit Kerker in der Dauer von sechs Monaten verurteilt.

In der letzten Zeit der Strafverbüßung machte er einen Fluchtversuch. Am 5. Dezember 1906 wurde er aus der Haft entlassen und traf um 11 Uhr nachts unter Bewachung bei seinem Truppenkörper ein — am Morgen des nächsten Tages war er schon wieder aus der Kaserne verschwunden. Am 10. Dezember meldete er sich freiwillig in der Kaserne in B. und wurde in Untersuchungshaft gesetzt. Während dieser traten die auffallenden psychischen Erscheinungen auf, welche die Abgabe des Patienten an das Spital veranlaßten.

Bis zum 23. Jänner bot er keine Zeichen einer geistigen Störung; am 22. Jänner 1907 meldete er sich krank, vom Arzte wurde „Magenkatarrh" diagnostiziert und die Weisung gegeben, daß er liegen bleibe. Am 23. Jänner vormittags wurde er einem gerichtlichen Verhör unterzogen, machte sich bei diesem in keiner Weise auffällig, war vollkommen geordnet und beantwortete die an ihn gestellten Fragen ganz entsprechend. Als Motiv seiner Entweichung bezeichnete er die Sehnsucht nach seinen Angehörigen; er wollte seine Geliebte und sein Kind sehen.

Gegen 10 Uhr vormittags kehrte er von diesem Verhör in das Untersuchungsgefangenenzimmer zurück und legte sich nieder.

Als der Stabsprofoß nach 3 Uhr nachmittags sich zu dem betreffenden Zimmer begab, um nach Š. zu sehen und sich über dessen Befinden zu orientieren, fand er das Guckloch in der Tür von innen mit Bettzeug verlegt und ebenso ein zweites Guckloch, welches, in der Mauer eingesetzt, den Einblick in das Zimmer vom Gang aus gestatten sollte. Der Stabsprofoß versuchte nun die Türe zu öffnen, seine Bemühungen blieben jedoch ohne Erfolg; als er dann einige Male den Namen des Häftlings rief, erfolgte keine Antwort.

Der Stabsprofoß vermutete, daß sich Š. ein Leid angetan hätte; er rief mehrere Leute zusammen, um mit deren Hilfe die Türe gewaltsam zu öffnen. Es gelang nach längeren Bemühungen und nun gewahrte man, daß das Bettzeug von allen in dem Zimmer befindlichen (dreizehn) Betten nebst Tisch und Pritschengestellen vor die Türe geschafft und diese auf solche Weise verbarrikadiert worden war. Š. selbst fand man im Zimmer vollkommen angekleidet ruhig und teilnahmslos auf und abgehend; er war im Mantel, hatte den Brotsack*) umgehängt und um den Hals ein Handtuch gebunden. Auf die Frage, was er tue, äußerte Š. einige Male: „Ich will nach Hause, ich bin schon genug lange hier."

*) Ein Ausrüstungsstück, in welchem im Frieden neben Brot verschiedene Gegenstände des täglichen Gebrauches, wie Toiletteartikel, Wäsche etc. verwahrt werden.



Er wurde in das Truppenspital in B. überführt, konnte hier ohne Schwierigkeit in das Isolierzimmer gebracht werden. Auf die Frage nach seinem Befinden und seinen Wünschen antwortete er, er wolle nach T., seinem Geburtsorte, fahren; verlangte dann, man möge ihm die Stiefel sauber putzen, Zigaretten bringen und die Kühe anschirren. Bald darauf legte er sich nieder und schlief ein.

Am 24./I. gelegentlich der Morgenvisite war er örtlich und zeitlich vollkommen desorientiert, starrte den Arzt an und antwortete auf alle Fragen: Ich weiß nicht. Dann legte er sich nieder und schlief fast den ganzen Tag; die ihm verabreichte Nahrung nahm er stillschweigend zu sich. Am 25./I. bei der Morgenvisite war sein Verhalten das gleiche. Um etwa 10 Uhr vormittags sprang er plötzlich von der Pritsche auf und blickte durch etwa drei Stunden unverwandt auf den in der Wand der Zelle eingemauerten und mit einer starken Blechtafel umhüllten Ofen und rief bald leise, bald laut und heftig: „So kriech heraus, stecke die Hörner heraus — Himmel! Stecke die Hörner heraus!"

Bei der Nachmittagsvisite, als er den Apparatmann (Sanitätsgehilfe) erblickte, rief er ihm zu: „Marsch hinaus — Ihr Diebe!" und schickte sich an, denselben anzugreifen. Nur von einem kranken Kerkersträfling, der in dem anschließenden Krankenzimmer untergebracht ist, ließ er sich das Essen bringen und forderte diesen wiederholt auf, ihm die Stiefel sauber zu putzen, die Kühe einzuspannen, den Stall auszumisten und mit ihm zu fahren.

Am 26./I. lag er den ganzen Tag auf der Pritsche ziemlich ruhig — sang zeitweise unverständliche Lieder.

Am 27./I. nachmittags lag er erst ruhig auf seinem Lager, sprang dann plötzlich auf, ergriff den Leibstuhl — in dem er sonst täglich seine Notdurft verrichtete — und schlug damit mit großer Gewalt gegen die Tür, bis die obere Holztafel aus derselben herausfiel. Dann riß er nach langem Bemühen — dabei schreiend und fluchend — die den Ofen bedeckende dicke Blechumhüllung auf und bedrohte durch die beschädigte Tür die Wärter. Nach Ankunft des schon erwähnten kranken Kerkersträflings —, den er nur immer „Honzík" nennt — beruhigte er sich und verlangte wieder von ihm, er solle ihm schleunigst die Kühe einspannen und mit ihm fortfahren. Seinen Mantel und die Hosen zerriß er in kleine Stücke.

28./I. Die Nacht verlief ruhig und ebenso der Tag; er lag fast den ganzen Tag auf der Pritsche und sang zeitweise.

29./I. Bei der Morgenvisite zeigte er eine kleine Mundharmonika, die ihm der erwähnte Sträfling geliehen hatte, mit der Bemerkung, daß das sein neuer „Leierkasten" sei und daß er schöne neue Lieder spielen könne. Hierauf blies er auf seiner Harmonika in eintöniger Weise.

Vom 30./I. bis 3./II. schlief er fast den ganzen Tag; zeitweise sang er unmelodisch, offenbar selbsterfundene Lieder und bei den Visiten rief er stets: „Schirrt die Kühe an, wir fahren in die Kirche um Mist."



Seine Notdurft verrichtete er täglich in einem Zimmerwinkel, trotzdem er einen Leibstuhl im Zimmer hatte.

Eigene Beobachtungen.

4./II. Kam um 7 Uhr abends im Garnisonsspitale an, war ruhig, ließ sich ohne Widerstreben in die Abteilung führen; nimmt eine Mundharmonika aus der Tasche und fängt an zu spielen; spielt etwa 10 Minuten, indem er immer die gleiche Tonfolge ohne Melodie hervorbringt, legt dann die Harmonika weg und ruft: „Půjdu na pout, ty nepůjdeš na pout."*) (Ich gehe zur Kirchweih, du gehst nicht zur Kirchweih), wobei er auf die Umstehenden weist. Zeigt ein eigentümlich kindisches Gebaren, spielt und tändelt mit allen Gegenständen, die ihm in die Hand fallen.

Auf die Frage nach seinem Namen antwortet er in kindisch gereiztem Tone: „Já se nejmenuju, Honzík jsem." (Ich heiße nicht, ich bin Hans.) Eine Antwort, wie sie von kleinen Kindern häufig auf die erwähnte Frage erteilt wird.

Er läßt sich ohneweiters entkleiden, wird um 9 Uhr zu Bett gebracht (in der Isolierzelle), schläft bald ein.

5./II. Bei der Morgenvisite sitzt er aufrecht im Bett, blickt, als die Ärzte eintreten, denselben interessiert entgegen und begrüßt sie in freudigem Tone: „Ale Pepík!" (Aber, Peperl!) Blickt kindlich verträumt vor sich hin auf die Bettdecke; auf Fragen gibt er keine entsprechenden Antworten, sondern spricht immer vor sich hin: „Jo, jo," nickt dabei mit dem Kopfe; die gleiche Reaktion beim Vorzeigen verschiedener Gegenstände und bei Fragen nach dem Namen und der Bedeutung derselben. Manche Gegenstände fixiert er mit kindlicher Neugier einige Zeit, ruft dann: „Ale, ale, co má Pepik, jo, vidíš to!" (Aber, aber, was hat Peperl, schau nur an!) Münzen nimmt er in die Hand, betrachtet sie, kratzt an der Prägung und ruft dazu: „Ale panák?" (Aber ein Bajazzo?) Auf die Frage des Arztes, ob er ihn kenne, antwortet er kindlich: „Ty jsi Pepík, Pepík jsi." (Du bist der Peperl, der Peperl bist du.) Spontan ruft er von Zeit zu Zeit: „Půjdu na pout, ty nepůjdeš na pout". (Ich gehe zur Kirchweih, du gehst nicht zur Kirchweih.) Eine Zigarette erkennt er, benennt sie richtig, steckt sie sachgemäß in den Mund, zündet sie aber nicht an, trotzdem ihm eine Schachtel Zündhölzchen gereicht wurde. Wischt mit der rechten Hand auf der Vignette der Zündhölzchenschachtel herum, beobachtet sie sehr aufmerksam. Als ein brennendes Zündholz an die Zigarette gehalten wird, macht er mehrere kräftige Züge, stößt sodann den Rauch durch Mund und Nase aus.

---

*) Hier, wie auch in den späteren Fällen — nur eine Beobachtung betrifft einen Deutschen — seien besonders charakteristische Äußerungen in der Sprache der Patienten (tschechisch) zitiert; die deutsche Übersetzung wird beigefügt.



Pat. ist mittelgroß, grazil gebaut, von mäßig gut entwickelter Muskulatur, entsprechendem Ernährungszustand. Hautfarbe dunkel, Haar tiefschwarz. Schädel dolichozephal, Umfang 54 *cm*, Stirn etwas zurücktretend, Jochbogen stark ausgeprägt.

Pupillen mittelweit. Reaktion für alle Qualitäten ungestört. Beim Vorhalten von Gegenständen vor die Augen bemerkt man, daß seine Aufmerksamkeit erst dann erregt wird, wenn die Gegenstände in den Fixationspunkt fallen. Die Konjunktival-, Kornealreflexe, Gaumen- und Rachenreflex erhalten; die Sehnenreflexe an den oberen und unteren Gliedmaßen lebhaft. Am ganzen Körper besteht anscheinend eine Unempfindlichkeit für Nadelstiche; es werden ihm, ohne daß er es sieht, Stiche an verschiedenen Körperstellen beigebracht, ohne daß die geringste Reaktion erfolgt. Die Radialarterie zeigt auf beiden Seiten einen abnormen Verlauf, indem sie unter dem unteren Drittel des Vorderarmes auf die Rückenfläche desselben zieht, um dann zwischen I. und II. Mittelhandknochen sich der Handfläche zuzuwenden.

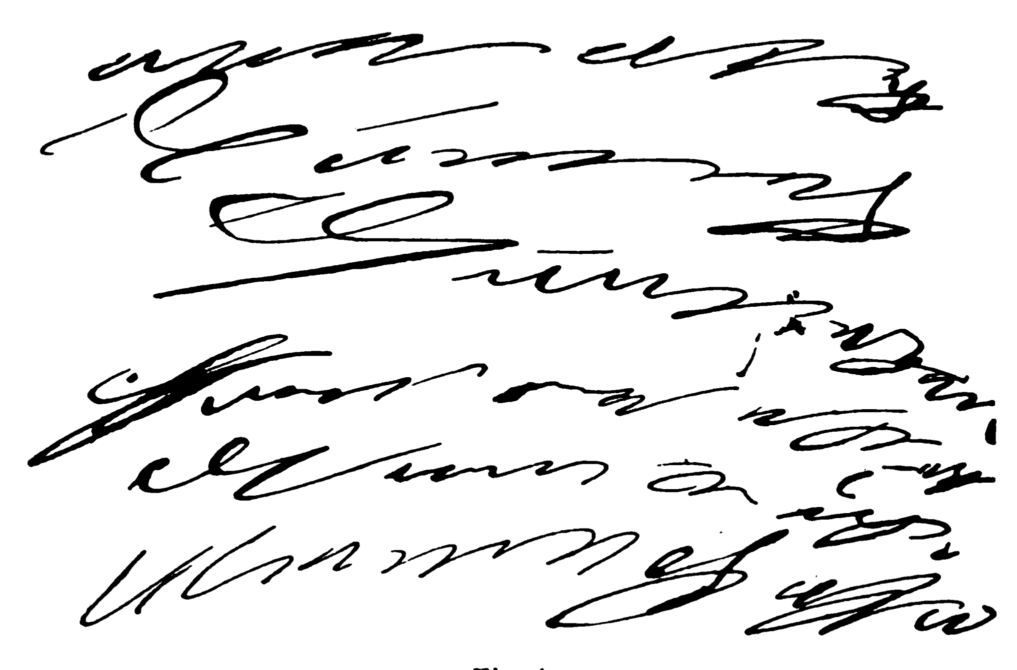


Fig. 1.

6./II. Verhielt sich ruhig, ist in seinem Zustande unverändert; spielte ab und zu auf der Mundharmonika. Verlangte zu rauchen und zu trinken, indem er in befehlendem Tone fordert: „Chci cigaretu!“, „chci kafe!“ (Ich will eine Zigarette, ich will Kaffee!) Von der gereichten Nahrung nahm er nur wenig zu sich, benützte dabei in ganz entsprechender Weise einen Löffel; von selbst verlangte er nichts. Auf den Leibstuhl geführt, verrichtete er seine Notdurft. Die Umstehenden benennt er wie früher „Pepik“.



7./II. Verlangte gestern abends Papier und Tinte. Beschrieb drei Seiten eines Briefpapieres unter Auslassung der zweiten Seite, mit einem vollständig unleserlichen Gekritzel; es ist eine Folge von verschiedenen Schnörkeln, in welchen hie und da eine Andeutung eines verzerrten Buchstaben zu enträtseln ist. (Fig. 1.) Das ganze Schriftstück sieht dem Schreibversuch eines Kindes, welches noch nicht schreiben gelernt hat, sehr ähnlich. Auf die Frage, wohin man den Brief schicken solle, erwidert er: „Do chlíva“ (in den Stall).

Bei der Morgenvisite begrüßt er die Ärzte in kindlich freudigem Tone: „Ale Pepík!“ (Aber Peperl!) Reagiert auf keine Frage in sinngemäßer Weise, sondern spricht wie früher vor sich hin: „Jo, jo!“ Leistet Aufforderungen zu einfachen Handlungen keine Folge, wie Zunge zeigen, Arm heben usw.; werden aber die Anforderungen mit den entsprechenden Gesten begleitet, macht man ihm die gewünschten Bewegungen vor, so ahmt er sie nach. Fordert man ihn auf, die Hand zu reichen, beachtet er es gar nicht; streckt ihm aber jemand die eigene Hand entgegen, so gibt er seine Hand ganz entsprechend zum Händedrucke hin mit dem Ausdrucke der Befriedigung. Beim Aufleuchten einer elektrischen Taschenlampe freut er sich kindisch, gibt Laute des Erstaunens von sich: „Co má Pepík, vidíš to, hele, co má Pepík?“ (Was hat Peperl, sieh da, aber, was hat Peperl?)

Spielte tagsüber auf der Mundharmonika, verlangte öfters Zigaretten und zu trinken.

8./II. Nachts breitete er ein Leintuch seines Bettes auf den Fußboden aus und setzte darauf seinen Stuhl ab.

Seine Mundharmonika, er nannte sie stets „flašinet“ (Leierkasten), hatte er in der Nacht zertrümmert und fortgeworfen. Morgens darnach gefragt, beginnt er im Bette zu suchen, wendet die Kopfpölster um, hebt die Decke ab; beim Absuchen der Decke bemerkt er einige Wollfäden, mittels welcher die Leintücher als Überzüge auf die Decken angenäht werden, zieht sie aus der Decke heraus, spielt damit, indem er das eine Ende des Wollknäuels in den Mund steckt, es mit den Zähnen festhält und an dem anderen Ende zieht; vergißt darüber vollständig, daß er seine Mundharmonika gesucht hatte.

9./II. Als ihm heute eine große Ziehharmonika gereicht wird, nimmt er sie ganz sachgemäß zur Hand unter Äußerungen lebhafter Freude; er versucht zu spielen, findet sich aber dabei nicht ganz zurecht, macht ein befremdetes Gesicht. Richtet sich im Bette auf, klatscht lebhaft in die Hände, springt im Bette unter Ausrufen der Freude herum, als ihm auf der Ziehharmonika ein Musikstück vorgespielt wird.

Ein ihm gereichtes Taschenmesser führt er am Munde hin und her nach Art einer Mundharmonika. Er erkennt das Messer auch nicht, als eine Klinge geöffnet wird; er hält ruhig stand, als das Messer nach Art eines Dolches gefaßt, gegen sein Gesicht gerichtet und zum Schein gegen dasselbe zugestochen wird; ebenso als das Messer um seine Nase geführt wird, die Schneide an der Haut, als wollte man ihm die Nase



abschneiden. Er läßt es ruhig geschehen, betrachtet die Manipulationen mit naiver Neugier.

Nach dem Namen verschiedener Gegenstände gefragt, reagiert er entweder gar nicht darauf oder antwortet mit: „Ale panák!"

Ins Dienstzimmer zum Examen gebracht, ruft er freudig, als er den Arzt erblickt: „Ale Pepík!"; geht dann im Zimmer umher in einer eigentümlich hüpfenden Manier, bleibt vor jedem Gegenstand, der in sein Auge fällt, stehen und betrachtet ihn, den Mund halb geöffnet, aufmerksam mit kindlicher Neugier und mit Staunen, welchem er durch verschiedene Ausrufe: „Ale, ale, vidíš to, usw." (Aber, aber, sieh das an) Ausdruck gibt, spielt mit den Fransen eines Portepees, mit einer Offizierskappe usw., freut sich an allem wie ein Kind, welches die Gegenstände zum ersten Male sieht. Zeigt eine besondere Vorliebe für glänzende Sachen.

Kleine Gegenstände, die man ihm reicht, Papierstücke, Knöpfe, Bilder, nimmt er an sich und sammelt sie in der linken Hand, während er mit der rechten wieder neue Dinge, die seine Aufmerksamkeit erregen, betastet; einen neuen Gegenstand legt er immer zu den anderen, um sich sofort wieder mit seinem Interesse etwas Neuem zuzuwenden; seine Aufmerksamkeit wird von diesem Gegenstand vollständig absorbiert, er scheint darüber seine Sammlung ganz zu vergessen.

Er benimmt sich so, als ob ihm all die alltäglichen Dinge im Zimmer ganz und gar unbekannt wären; wie wenn er plötzlich in eine neue, fremde Welt versetzt wäre.

Nachmittags beim Examen: Er spielt mit gereichten Gegenständen, dann mit seiner Mundharmonika, die er zum Examen mitgebracht hatte; an den ihm inzwischen weggenommenen Knopf, den er vor der Mundharmonika in der Hand hatte, vergißt er. Werden ihm mehrere Gegenstände zu gleicher Zeit gereicht, nimmt er nur einen davon. Er legt ihn immer sofort beiseite, sobald ihm ein neues Objekt gegeben wird. Hat er z. B. eine Zigarette in der Hand und reicht man ihm ein Zündholz, so ergreift er dieses und legt die Zigarette weg; gibt man ihm wieder die Zigarette, so legt er das Zündholz beiseite; diese Probe läßt sich unbeschränkt wiederholen.

Eine Schachtel mit Zündhölzchen schüttet er zufällig aus, sammelt die Zündhölzchen und gibt sie nicht in den Schieber, sondern in den Hülsenteil der Schachtel.

Als mit einem gezückten Messer gegen seine Nasenspitze gefahren wird, hält er kindlich neugierig still.

Er schlägt freudig mit den Handflächen an die Oberschenkel und ruft: „Ale Pepíku, dej mi flašinet" (Aber Peperl, gib mir den Leierkasten), als vor ihm auf einer Ziehharmonika gespielt wird; diese wird ihm hierauf gereicht, er spielt darauf sachgemäß, ruft kindlich freudig: „Vidíš to, vidíš, mám flašinet" (Schau her, schau, ich hab' einen Leierkasten).

Auf den Vorhalt, das sei doch eine Harmonika, schreit er dagegen:

„Flašinet je to“ (ein Leierkasten ist's) und beginnt spontan zu spielen. Den Vorwurf, er spiele schlecht, beachtet er erst nicht, meint nach einer Weile in kindlichem Zorne: „Gut spiele ich.“

Es wird ihm eine größere Schachtel gereicht, er legt die Ziehharmonika weg, erfaßt die Schachtel wie eine Ziehharmonika und sagt: „Flašinet.“

Eine gereichte Kindertrommel schüttelt er nach Weglegen der Schachtel am Tragband in der Luft und sagt: „Vidiš, panák“ (Schau, ein Bajazzo). Als ihm die Trommelschlägel gereicht werden, wirft er die Trommel auf den Tisch, beachtet nicht den dadurch entstandenen Trommelschall und hält die Trommelschlägel ruhig in der Hand; wirft diese wieder auf den Tisch, sobald man ihm die Trommel reicht und läßt sie wie früher in der Luft pendeln.

Als ihm mit einem Perkussionshammer leicht auf die Nase geschlagen wird, hält er still, schaut aufmerksam zu und fragt: „Co má Pepík?“ (Was hat der Peperl da?)

Eine Klarinette führt er sofort mit einem Freudenruf zum Munde, bläst hinein, ohne einen Ton hervorzubringen; genau so handhabt er eine ihm darauf gereichte Bindenrolle, für die er die Klarinette weggelegt hatte, auch hier hineinblasend.

Eine Kerze bezeichnet er als „panák“ und greift darnach.

Eine Feile läßt er sich an die Nase legen, spricht dabei: „Ale, ale, ale, co má Pepík?“ (Aber, aber, aber, was hat der Peperl?) Die gereichte Feile nimmt er mit dem einen Ende in den Mund und versucht hineinzublasen.

Auch eine Kerze behandelt er als ein Blasinstrument.

Ein zum Anzünden der Kerze gereichtes brennendes Zündholz wälzt er zwischen den Fingern hin und her, die Flamme betrachtend, ohne das Niederbrennen und die Gefahr, sich die Finger zu verbrennen, zu beachten; zuvor hatte er die Kerze beiseite gegeben, ohne sich weiter um sie zu kümmern.

Es wird ihm vorgetrommelt und dann die Trommel und beide Schlägel zum Trommeln gereicht, er ergreift alles, behält aber nur den einen Schlägel, alles andere sofort hinlegend.

Den Befehl, die Zunge zu zeigen, befolgt er erst, als es ihm vorgemacht wird. Auf die Aufforderung, die Hand zu reichen, reagiert er erst, als sie ihm entgegengestreckt wird, da aber prompt. Den Befehl aufzustehen befolgt er nicht, sondern greift an einem Knopf des Examinierenden herum, der ihm ins Auge fällt; während er damit beschäftigt ist, nimmt er gar keine Notiz von seiner Mundharmonika, nach der er immer sonst sehr gerne gegriffen hatte, trotzdem sie ihm wiederholt vor den Augen hin und hergeführt wird. Als sie ihm in die Hand gedrückt wird, läßt er vom Knopfe ab, greift freudig nach der Mundharmonika und spielt darauf.

Eine kleine Wäscherumpel, die ihm gereicht wird, will er wie eine Mundharmonika benützen, ebenso einen Holzhammer, nachdem er



die Wäscherumpel dem Examierenden zurückgegeben hatte mit den Worten: „Tu máš!“ (Da hast du.)

Einen Kamm bezeichnet er als „panák“ und ist nicht dazu zu bringen, ihn zum Kämmen der Haare zu verwenden, trotzdem es ihm wiederholt vorgezeigt wird.

Ein gereichtes Stück Brot schaut er mit einem kindlichen: „Vidíš to“ (Schau her) an, hält und handhabt es nicht wie etwas zum Essen, sondern wie ein Spielzeug und legt es bald beiseite, um nach einem glänzenden Knopf zu greifen, der am Tische liegt. Als ihm das Brot wieder gereicht wird, spielt er damit und zerbröckelt es dabei. Einen ihm bis zum Munde geführten Bissen erfaßt er mit den Lippen, kaut ihn erst, wie vorsichtig verkostend und schluckt ihn dann; ein neuerdings gereichtes Stück Brot bricht er richtig auseinander, führt aber keins der Brotstücke zum Munde, sondern legt eins nach dem anderen weg und greift nach etwas anderem am Tische.

Auf den Befehl: „Nimm das Brot!“ ergreift er das gereichte, den Befehl „Iß es“ befolgt er nicht, sondern rollt das ganze Stück in der Hand zu einer Kugel; ein Stück dieser Kugel ißt er, nachdem es ihm in der früher geschilderten Weise zum Munde gebracht wurde.

Jetzt wird ihm wieder ein Trommelschlägel gereicht, er bläst hinein, wie in ein Blasinstrument.

Es wird ihm ein Trinkglas mit einem geringen Wasserrest gereicht. Er spielt so ungeschickt damit, daß er sich beschüttet; es wird Wasser ins Glas nachgegossen, nun schaut er von oben in das Wasser hinein, taucht den Finger ins Wasser und führt ihn am Boden des Glases spielend hin und her mit der Bemerkung: „Ale vidíš to“ (Aber schau mal an). Dann deckt er das Glas mit der Hand zu wie mit einem Deckel, führt die andere Hand unter den Boden des Glases und schüttelt das Wasser im Glase hin und her. Trinkt trotz Befehl und entsprechender Geste nicht aus dem Glase.

In der Voraussetzung, daß er direkt aus der Flasche zu trinken gewöhnt sei, wird ihm eine halbvolle Gießhüblerflasche gereicht; er spielt damit, anscheinend wie mit einem Spielzeug; erst als sie ihm an die Lippen gesetzt wird, trinkt er sie mit gierigen Zügen leer.

10./III. War gestern bis zum Abend sehr heiter, spielte auf seiner Harmonika und sang (ohne Worte und ohne bekannte Melodie). Wollte zum „Pepík“, mit ihm spazieren gehen; äußerte: „Den Pepík habe ich gerne, der mir den Leierkasten gegeben hat.“ (Ein Arzt schenkte ihm eine neue Mundharmonika.) Nach Speise und Trank hat er verlangt; für feste Speisen hat er nur den Ausdruck „buchta“ (Kuchen), für flüssige „kafé“.

Alle Gegenstände, die ihm gereicht werden, führt er zum Munde und manipuliert damit wie mit einem Blasinstrumente; in einen Bunsenbrenner, einen Gummischlauch, in ein Stethoskop bläst er hinein.

Er ist angekleidet und auf die Aufforderung, sich zu entkleiden, reagiert er nicht; erst als ihm der Rock aufgeknöpft wird, setzt er das



Entkleiden selbständig fort, hält jedoch häufig inne, scheint seine Absicht zu vergessen. Die Aufforderung muß wiederholt und mit den entsprechenden Gesten begleitet werden, bevor er damit zu Ende kommt.

Bei der Aufforderung sich wieder anzukleiden reagiert er erst auf das Wort „šaty" (Kleider), beginnt zuerst die Hosen anzulegen. Als ihm bedeutet wird, daß er sich unrichtig ankleide, wobei die Hosen vom Examinierenden gefaßt werden, hält er inne, nimmt sofort die Gattien zur Hand und zieht sie richtig an, nimmt dann weiter alle übrigen Kleidungsstücke ganz sachgemäß zur Hand und kleidet sich ganz an.

Eine ihm vorgehaltene goldene Uhr erregt sein Erstaunen, auf die Frage, was es sei, antwortet er: „Panák" (Bajazzo); horcht aufmerksam auf das Ticken, als ihm die Uhr zum Ohre gehalten wird. Alle Gegenstände verlieren an Interesse und werden beiseite gelegt, sobald auf etwas Neues seine Aufmerksamkeit gelenkt wird.

Er zeigt einen eigentümlich hüpfenden Gang; ähnlich hüpfen Kinder, wenn sie „Pferde" spielen und angeseilt den Galopp der Pferde nachahmen.

11./II. Gestern nachmittags war er ruhiger, schien müde zu sein, schlief bis zur Visite. Ruft den Wärter, wenn er die Notdurft verrichten will, nach Kinderart mit einem Zeitwort, welches die Tätigkeit bezeichnet, an. Sobald sein Essen gebracht wird, setzt er sich sofort im Bette auf, nimmt die Schale zur Hand und benützt den ihm gereichten Eßlöffel ganz entsprechend.

Die Mundharmonika bezeichnet er stets als „flašinet" (Leierkasten), faßt diese Bezeichnung auch in seinem Sinne auf, wenn das Wort vor ihm ausgesprochen wird. Auf die Aufforderung zu spielen, führt er die Mundharmonika stets richtig zum Munde und spielt darauf; legt sie aber sofort zur Seite, wie ihm ein anderer Gegenstand in die Hand gegeben wird.

Indes wurde die Mundharmonika unbemerkt weggenommen; nun aufgefordert zu spielen, sieht er in seinem Bette herum, hebt die Decke auf, sieht unter den Polster; erblickt hier die Schachtel für die Harmonika und der Ausdruck kindlicher Freude prägt sich in seinem Gesichte aus; öffnet die Schachtel und ist sehr enttäuscht, als er sie leer findet. Unterdes spielt im Nebenzimmer der Unteroffizier, welcher die Harmonika an sich genommen hatte, einige Töne darauf; Š. springt aus dem Bette, läuft in der Richtung, woher die Klänge kamen mit dem zornigen Ausrufe: „Zloděje" (Diebe). Dort bekommt er ein Stethoskop, er spielt damit, bläst hinein und hat wieder an die Mundharmonika vergessen.

Im Dienstzimmer sieht er eine Offizierskappe liegen, bezeichnet die Kappe auf Befragen, was es sei, als „klobouk" (Hut), nimmt seine eigene Kappe vom Kopfe und setzt die Offizierskappe auf.



Er wird vor ein Papier gesetzt und ein Bleistift wird ihm in die Hand gedrückt mit der Aufforderung zu schreiben; zuerst dreht er den Bleistift spielend in den Händen herum, fängt dann spontan an zu schreiben: Kritzelt in einem Zuge eine Bogenseite mit unleserlichen Zeichen und Schnörkeln voll.

Einen Strick, der ihm gereicht wird, faßt er an einem Ende und schwingt ihn, das andere Ende am Fußboden schleifend hin und her; begleitet dies mit Ausrufen der Freude und des Staunens: „Ale vidíš to, vidíš" (Aber siehst du das, siehst du?) Als ihm der Strick um den Hals gelegt und ziemlich stark zusammengezogen wird, läßt er es ohne jede Abwehr geschehen.

Einen Kehrbesen mit langem Stiel führt er mit dem Stielende zum Munde und versucht darauf zu blasen.

Zigarette bezeichnet er immer richtig; verlangt oft Zigaretten mit den Worten: „Dej mi cigaretu" (Gib mir eine Zigarette). Führt sie immer ganz entsprechend zum Munde; zieht daran, noch bevor sie angezündet ist; sobald er merkt, daß er keinen Rauch aufziehen kann, schaut er mit bittendem Blick auf den Wärter, der ihn zu bedienen pflegt. Auf die Frage, was er wolle, zeigt er mit dem Finger auf das freie Ende der im Munde gehaltenen Zigarette. Gibt man ihm eine Schachtel mit Zündhölzchen in die Hand, so legt er die Zigarette sofort weg, oft mit den Worten: „Tu máš" (Da hast du) und spielt mit der Schachtel; reibt mit dem Finger die mit der Vignette beklebte Fläche. Manchmal öffnet er die Schachtel aber wie zufällig, nicht mit Absicht, schüttet die Zündhölzchen auf den Tisch aus und spielt damit, indem er mit der Handfläche über die Zündhölzchen hin und her fährt.

Gibt man ihm wieder die Zigarette, läßt er von den Zündhölzchen ab, beachtet sie nicht mehr, und beschäftigt sich ausschließlich mit der Zigarette und es wiederholt sich das frühere Spiel, indem er den Wunsch andeutet, daß die Zigarette angezündet werde.

Zündet man nun ein Zündhölzchen an und hält es vor ihn hin, so nähert er sofort den Kopf mit der Zigarette im Munde dem Feuer, saugt an der Zigarette und zündet sie ganz entsprechend an.

Rückt man jedoch mit dem brennenden Zündholz etwas weiter von ihm weg, so rückt er nicht entsprechend nach, sondern zieht von der Flamme etwa 15 *cm* entfernt kräftig an der Zigarette, wie wenn sie an der Flamme wäre, merkt, daß die Zigarette nicht angezündet ist, nimmt sie aus dem Munde, quetscht daran, dreht sie um und steckt sie verkehrt in den Mund, um wieder daran zu saugen in gleicher Entfernung von der Flamme wie früher; gerät in Zorn und gibt Laute des Staunens und Ärgers von sich. Gibt man ihm nun das brennende Zündholz in die Hand, so legt er sofort die Zigarette beiseite, hält das Zündholz wie eine Kerze vor sich oder walzt es zwischen den Fingern; freut sich darüber mit seinem gewöhnlichem Ausrufe: „Ale vidíš to, vidíš"? Greift dann mit dem Daumen und Zeigefinger nach der Flamme und verlöscht sie.

Führt man ein brennendes Zündholz an sein Gesicht, so weicht er nicht aus; man kann die Flamme knapp an seiner Nase herumführen, ohne daß er die Hitze zu empfinden scheint; sein Gesicht drückt nur Freude und kindliches Erstaunen aus.

Fragt man ihn: „Jak se jmenuješ?“ (Wie heißt du?), so antwortet er nach Kinderart: „Já se nejmenuji“ (Ich heiße nicht). Fragt man nun weiter: „Co jsi?“ (Was bist du?), antwortet er: „Honzík“ (Hansl).

Ruft man ihn mit Honzík an (das Diminutivum seines Taufnamens Johann) so reagiert er darauf, indem er aufblickt; nicht aber auf den Zuruf seines Familiennamens; fordert man ihn aber auf heranzukommen: „Honzíku, pojď sem!“ (Hansl, komm her), so achtet er wohl darauf, leistet aber erst Folge, sobald man eine heranwinkende Geste macht.

Mundharmonika bezeichnet er konstant mit „flašinet“ (Leierkasten). Alle umgebenden Personen spricht er immer noch mit Pepík an. Auf die Frage, wer dieser oder jener sei, indem auf die betreffenden Personen gezeigt wird, antwortet er in kindlich verwundertem Tone: „No Pepík“ (Das ist doch der Peperl). Von wem er den Leierkasten habe? „Vom Pepík.“ Von welchem Pepík? Zeigt auf die richtige Person.

Sonstige Fragen beantwortet er mit „jo, jo“, das Wort immerfort wiederholend.

Andere Gegenstände als die schon erwähnten bezeichnet er nicht, nimmt alles zum Munde und bläst von allen Seiten und Ecken hinein.

Heute ins Bad gebracht, plätscherte und tollte er in der Wanne herum, mit lauten Äußerungen der Freude. Als er aus dem warmen Bade heraus unter die kalte Dusche gestellt wird, hält er ganz ruhig stand, anscheinend ohne jede Kälteempfindung; seine Aufmerksamkeit wird durch den Duschhahn gefesselt; er bläst in aller Seelenruhe in den Hahn hinein, während das kalte Wasser auf ihn niederrieselt.

Das Leintuch wird ihm hierauf zum Abtrocknen über die Schultern geworfen, er beachtet es nicht, wirkt beim Abwischen gar nicht mit.

Sobald ihm die Kleider zum Ankleiden gebracht werden, nimmt er Hemd und Gattien und legt sie sachgemäß an; hält dann inne; folgt nicht der Aufforderung, sich weiter anzukleiden, auf den Zuruf: „Zieh dich an!“ Auf den Zuruf: „Kleider“ setzt er das Ankleiden fort.

Ein Kamm wird ihm in die Hand gegeben, er führt erst ein Ende, dann das andere zum Mund und bläst daran, macht keinen richtigen Gebrauch davon. Erst nachdem man ihm die Hand mit dem Kamme zum Kopfe geführt hatte und den Kamm über die Haare gleiten läßt, kämmt er die Haare immer nur in der ihm früher vorgezeigten Richtung vom Scheitel zur Stirne; blickt in einen ihm dabei vorgehaltenen Spiegel, sieht freudig auf sein Spiegelbild; legt den Kamm beiseite, ohne seine Frisur zu Ende zu führen.

Zu Mittag, als man ihm die Suppe in der Schale bringt, ruft er freudig: „Kafé!“, nimmt den in der Schale befindlichen Löffel richtig zur Hand und ißt.



12./II. Gestern abends fragte er den Wärter, wo die Mutter hingegangen sei: er wolle auch zur Kirchweih gehen.

Heute etwas weniger lebhaft: sonst das gleiche Verhalten. Gibt man ihm ein Geldstück, so legt er es auf die Bettdecke, unter der er liegt, und spielt, indem er es durch einen Stoß der Beine gegen die Decke in die Höhe schupft: in gleicher Weise verfährt er mit einem Schlüsselbund, freut sich über das Klingen der aneinanderschlagenden Schlüssel.

Wenn man sich mit ihm beschäftigt, ihm verschiedene Sachen reicht usw., ruft er oft in kindlichem Tone: „Mám tě rád!“ (Ich hab' dich lieb!) Tut man ihm aber irgend etwas nicht nach seinem Willen, wird er unwillig und schreit trotzig: „Nemám tě rád, ne!“ (Ich hab' dich nicht lieb, nein!)

13. II. War gestern niedergeschlagen, traurig, das Essen schien ihm nicht zu schmecken: heute früh nahm er die Milch nicht zu sich. Sein sonstiges Verhalten unverändert.

15./II. Ist in den letzten zwei Tagen ruhiger gewesen, spielt seltener auf seiner Harmonika: am Morgen wies er die Tage hindurch stets die Milch von sich.

Reicht man ihm einen Schlüsselbund in einem Ringe, die Schlüssel durcheinanderschüttelnd, nimmt er sie freudig in die Hand und schüttelt in gleicher Weise die Schlüssel, sich an dem Klange erfreuend. Auf der Decke läßt er den Schlüsselbund auf die gleiche Weise, wie früher beschrieben, in die Höhe fliegen. Als man zu dem Schlüsselbund einen zweiten auf die Decke wirft, verändert er plötzlich seine kindlich heitere Miene, er weicht erschreckt und mit den Gebärden des Abscheues und Zornes zurück, schreit: „Nechci to, ne!“ (Ich will das nicht, nein! Sobald man den einen Schlüsselbund entfernt, verschwindet der zornige Ausdruck aus dem Gesichte, die im Zorne zusammengezogenen Augenbrauen glätten sich, er nimmt wieder befriedigt den zurückgebliebenen Schlüsselbund, um zu spielen. Das gleiche Schauspiel wiederholt sich nun bei allen Gegenständen, bei Münzen, Zündhölzchenschachteln usw., die ihm in der Zweizahl oder in mehreren Exemplaren gegeben werden: von zwei verschiedenartigen Gegenständen, die ihm gereicht werden, nimmt er stets nur einen: bei gleichartigen Gegenständen gerät er in eine Wut, die er in kindlich-komischer Weise zum Ausdrucke bringt.

Im Bette glättet er mit den Handflächen oft das Leintuch, die Decke usw.: seine Aufmerksamkeit wird durch sonst wenig auffallende Flecken am Leintuch oder am Mantel des bei ihm stehenden Arztes erregt und er wischt mit großer Vorliebe daran: auch Flecken am Fußboden ziehen immer seine Aufmerksamkeit auf sich und er fährt, mit großem Eifer wischend, mit der Handfläche darüber.

17. II. Gleiches Verhalten in psychischer Beziehung; auch sein eigentümlicher Abscheu vor mehreren gleichartigen Gegenständen bleibt bestehen: spuckt im Zorn auf die in der Mehrzahl gereichten Gegenstände. Wenn ihm die elektrische Taschenlampe entgegengehalten und



zum Glühen gebracht wird, greift er mit Zeigefinger und Daumen nach dem Lämpchen, bemüht sich die Flamme herauszunehmen und blickt dann neugierig die Finger an, ob es ihm gelungen ist.

Mittags nahm er keine Nahrung zu sich, war traurig; abends um $^1/_2$ 6 Uhr lag er anscheinend bewußtlos, reagierte nicht auf Anruf und Rütteln; erholte sich nach etwa einer halben Stunde, trank dann sehr viel Wasser.

19./II. Die Cousine des Kranken, Emilie Š. — ihrem Aussehen und der Kleidung nach auch zum Zigeunerstamme gehörig —, welche dessen Geliebte ist und mit ihm ein Kind hat, kam heute zu Besuch.

Als sie zum Kranken ins Zimmer tritt, nimmt er — er ist auch heute noch etwas niedergeschlagen — keine Notiz von ihr; gefragt, wer das sei, erwidert er dann: „Pepík."

Liegt im Bette und bekümmert sich gar nicht um sie; als sie dann in seiner Nähe sehr laut schluchzt, richtet er sich zornig im Bett auf und schreit: „Nekřič!" (Schrei nicht!)

Später fallen ihm bunte Stickereien an ihrer Schürze auf, er neigt sich aus dem Bette, spielt mit der Stickerei, indem er daran wischt und kratzt, mehreremal in kindlicher Neugier und Bewunderung vor sich hermurmelnd: „Ale panák." (Aber ein Bajazzo.)

19./II. Gestern nachmittags wurde der Kranke in den Garten geführt; sprang dort übermütig nach Kinderart herum; er geht niemals mit langsamen Schritten, sondern hüpft immer in kindlicher Weise; als er einen Baumzweig findet, nimmt er ihn an sich und freut sich sehr über den „Spazierstock".

Erzählt bei der Frühvisite spontan, er sei mit dem „Pepík" „na pouti" (bei der Kirchweih) gewesen und habe sich einen Stock gekauft: „Koupil jsem si hůl" (Ich habe mir einen Spazierstock gekauft) äußert er mit kindlicher Betonung.

Seine Mundharmonika hat er zertrümmert und auf die Frage nach derselben antwortet er: „Já nemám flašinet" (Ich hab' den Leierkasten nicht).

Als ihm eine Uhr gezeigt wird, deren Feder und Anker frei zu Tage liegen, zeigt er großes Interesse für die sichtbaren Bewegungen, freut sich kindisch darüber und sucht durch das bedeckende Uhrglas hindurch den Anker zu betasten. Dabei blickt er nach jedem Versuche auf seine Fingerspitzen, ob nichts an ihnen haften geblieben ist; wiederholt die gleichen Manipulationen mehreremal. Als ihm zwei Uhren gezeigt werden, wird er wieder furchtbar böse, schreit und man muß rasch die Uhren entfernen, damit er sie nicht fortschleudert.

Nimmt man aber die eine Uhr fort, so beschäftigt er sich wieder mit großer Freude und Hingebung mit derselben, neigt den Kopf horchend zur Seite, sobald die Uhr an sein Ohr gelegt wird. Eine angebotene Zigarette nimmt er mit Zeichen der Freude an, wundert sich, als er nach einigen Zügen bemerkt, daß sie nicht brennt. Legt in gleicher Weise, wie schon bei früheren Gelegenheiten beobachtet wurde, die Zigarette



sofort beiseite, als ihm Zündhölzchen gereicht werden; kratzt und wischt mit dem Finger auf der Schachtel.

Wird er über jemanden böse, so schimpft er ihn „Dieb" und ruft: „Nemám tě rád!" (Ich hab' dich nicht lieb.)

Wenn die Ärzte sein Zimmer verlassen, ruft er ihnen bedauernd nach: „Kam jde Pepík?" (Wohin geht Peperl?)

Gegen seine Geliebte verhält er sich in gleicher Weise wie gestern.

20./II. Er begrüßt heute bei der Morgenvisite alle Eintretenden mit: „S Bohem!" (Mit Gott!) — im Tschechischen nur als Abschiedsgruß gebräuchlich —, reicht jedem die Hand und schüttelt sie kräftig. Auf die Frage, wie es ihm gehe, antwortet er: „Půjdu na pouť!" (Ich gehe zur Kirchweih!)

Es zeigt sich heute, daß sein merkwürdiger Abscheu vor mehreren Gegenständen verschwunden ist. Seine besondere Freude erregen Schlüsselbunde, Münzen, und je mehr er davon zu gleicher Zeit bekommt, desto lauter werden seine Freudenausbrüche. Er wirft diese Dinge auf der Bettdecke hin und her und freut sich unbändig über das entstandene Klirren.

Auf die Frage, wo sich die Emilka und der Lada (seine Geliebte und sein Kind) befinden, antwortet er: „Im Stall."

Zum Zwecke der Prüfung der Sensibilität wird er, ohne daß er es sieht, mehreremal mit einer Nadel in den Rücken gestochen; nach einer kurzen Weile schreit er plötzlich: „Kousá to!" (Das beißt!); macht ein ganz entsetztes Gesicht, wirft sich im Bett herum, beginnt anscheinend nach der Ursache der Stiche zu suchen, hebt die Decke auf und den Kopfpolster, schleudert diesen wütend auf den Boden. Beruhigt sich wieder; als nun noch einmal zugestochen wird, schreit er erregt: „Nechci to, kousá to!" (Ich will das nicht, es beißt!); springt entsetzt aus dem Bett und drückt sich mit ängstlicher Gebärde in eine Zimmerecke, blickt von da mit starr entsetztem Blick auf das Bett, wie von einer Erscheinung gebannt; von der Nadel, die ihm gezeigt wird, nimmt er keine Notiz.

Als seine Aufmerksamkeit auf einen Perkussionshammer gelenkt wird, nimmt er ihn und spielt damit, vergißt anscheinend darüber das frühere Erlebnis, geht wieder ins Bett; besinnt sich nach kurzer Weile, springt wieder mit dem Ausdrucke des Entsetzens aus dem Bette, kauert sich in die Ecke wie früher und starrt wieder auf das Bett, auf die Stelle, wo das Leintuch zerknüllt neben der Decke liegt; sträubt sich mit Händen und Füßen ins Bett zurückzugehen. Erst als das Leintuch auf den Boden geworfen wird, löst sich die ängstliche Miene von seinem Gesichte, er besteigt befriedigt das Bett, indem er auf das am Boden liegende Leintuch spuckt und alles, was er gerade in der Hand hält, darauf schleudert.

Er spielt noch mit den ihm gereichten Gegenständen in kindischer Art, indem er sie hin und her schwingt, auf und niederschleudert usw., er führt sie aber nicht mehr zum Munde, um darauf zu blasen.

Als ihm eine Zigarette gereicht wird, verlangt er Zündhölzchen:



„Zündhölzchen will ich;" er zündet, als ihm diese in einer Schachtel gegeben werden, zum ersten Male in entsprechender Weise ein Zündhölzchen an und setzt die Zigarette in Brand.

21./II. Bei der Visite hat er mehrere Geldstücke in der Hand, welche ihm vom Wärter gegeben wurden und verlangt von jedem der Umstehenden einen Kreuzer: „Gib mir einen Kreuzer." Er hat fünf Zweihellerstücke, 1 Einhellerstück und 1 Zehnhellerstück; *er zählt das Geld, indem er ein Geldstück nach dem anderen aus der einen Hand in die andere schiebt, ohne Rücksicht auf den Wert der einzelnen Münzen*: „Jeden krejcar, jeden krejcar, jeden krejcar . . . ." usw. (Ein Kreuzer, ein Kreuzer, ein Kreuzer . . . . usw.), bis er an das Ende kommt; so oft ihm eine neue Münze hinzugegeben wird, fängt er an in gleicher Weise seinen ganzen Besitz durchzuzählen; *auch einige Knöpfe, darunter einen großen gewölbten Uniformknopf, nimmt er dazu und verfährt damit in gleicher Weise wie mit den Geldstücken*. Ein Radiergummi und ein Hornblättchen, welche ihm als Kreuzer gereicht werden, nimmt er in die Hand, schleudert sie aber gleich darauf wütend zur Erde mit dem zornigen Ausruf: „To není krejcar!" (Das ist kein Kreuzer.) Auf die Frage, wieviel Kreuzer er habe, antwortet er, nachdem er in der früheren Weise gezählt hat: „Jeden krejcar." (Einen Kreuzer.) Was er mit dem Gelde tun werde? „Koupím si pivo." (Ich kaufe mir Bier.) Er will niemandem einen Kreuzer schenken und wenn man einen verlangt, entgegnet er eigensinnig: „To je můj krejcar." (Das ist mein Kreuzer.)

Eine goldene Uhr, die ihm gezeigt wird, betrachtet er aufmerksam, die Frage, was es sei, beantwortet er mit: „Nevím, co je to." (Ich weiß nicht, was es ist.) Als die Uhr an sein Ohr gelegt wird, hört er aufmerksam dem Ticken zu, ruft freudig: „Křičí to" (Es schreit); spricht die ihm vorgesagte Bezeichnung „hodinky" (Uhr) nach. Er neigt den Kopf zur Uhr und horcht unter Ausrufen der Freude: „Hele, hele, hele..." (Da schau, da schau, da schau . . .) auf das Ticken.

Mit einem gereichten Doppelschlüssel schlägt er spielend herum, nennt ihn „panák" (Bajazzo), sagt das vorgesprochene Wort „klíček" (Schlüssel) nach.

Eine Zündhölzchenschachtel bezeichnet er als „sirky" (Zündhölzchen), fügt gleich hinzu: „Dej mi cigaretu!" (Gib mir eine Zigarette!) Zündet selbst die Zigarette an, nachdem er der Schachtel ein Zündhölzchen entnommen hatte, gibt die Schachtel zurück mit der Äußerung: „Tu máš, tebe mám rád." (Da hast du, dich hab' ich lieb.)

Auf einem Taschenmesser und einem Zigarettenetui versucht er wie auf einer Mundharmonika zu spielen; eine auf dem Etui angelötete Frauenfigur erregt seine Aufmerksamkeit, er bezeichnet sie als „panák".

Geldnoten und eine Schuhbürste nennt er „panák", einen zinnernen Trinkbecher bezeichnet er als „hrnec" (Topf).



Als ihm ein Holzlöffel, den er immer beim Essen benützt, gereicht wird, verlangt er einen Topf und fügt hinzu „kafé“.

Ein Stückchen Seife erregt seinen Unwillen, er schleudert es zornig weg.

Auf die Frage, wie er heiße, antwortet er prompt: „Honzík.“

Auf Nadelstiche reagiert er in ähnlicher Weise wie früher, schreit: „Kousá to.“ (Es beißt.) Die vorgehaltene Nadel fixiert er heute, ruft: „Nechci to.“ (Ich will es nicht.)

Ein Zigarettenetui, welches einen ganz gewöhnlichen Verschluß hat, ist er nicht imstande zu öffnen, trotzdem es ihm mehrere Male vorgemacht wird.

Am Schlusse des Examens weiß er alle Gegenstände, die ihm früher gezeigt wurden und deren Namen ihm vorgesagt wurde, zu benennen, gibt aber nicht an, wozu sie dienen.

22./II. Den großen Uniformknopf, welchen er gestern noch als Kreuzer hinnahm, warf er in der Nacht aus seiner Sammlung hinaus, zählt die Geldstücke samt den übrigen, in ihrer Form weniger von Geldstücken abweichenden Knöpfen in der früheren Weise: „Jeden krejcar, jeden krejcar . . usw.“ Einen Gulden bezeichnet er ebenfalls als Kreuzer; will niemandem einen „Kreuzer“ aus seiner Sammlung hergeben, trotzdem man ihm dafür drei Kreuzer anbietet. Schlüssel, Uhr, Bürste bezeichnet er richtig; Messer erst, nachdem ihm das Wort vorgesagt worden war.

Springt mit einem an einem Bindfaden angebundenen, zusammengerollten Taschentuche johlend im Zimmer herum, ruft: „Já mám kozu!“ (Ich habe eine Ziege.)

Beim Anzünden einer Zigarette erlischt ein Zündhölzchen, bevor er dazu kam, die Zigarette anzuzünden; wirft das abgebrannte Zündholz wütend fort mit dem Ausrufe: „Nemám tě rád.“ (Ich hab' dich nicht lieb.)

Vor Nadelstichen weicht er wieder zurück; als ihm die Nadel gezeigt wird, flüchtet er vor dieser, anscheinend den Zusammenhang mit seiner Schmerzempfindung erkennend, und schreit: „Kousá, nemám tě rád.“ (Beißt, ich habe dich nicht lieb.)

Im Garten sprang er sehr lebhaft umher, lief Spatzen nach; wenn sie sich niederließen, hüpfte er auf sie zu, war sehr böse, daß sie fortflogen; rief ärgerlich: „Sie sollen warten!“

Nachmittags verlangte er Papier zum Schreiben, schrieb neben den unleserlichen Zeilen, von der Art der früheren Beobachtungen ganz deutlich dreimal nebeneinander „Honzik“, nach einer Unterbrechung durch unkenntliche Schnörkel noch einmal „Honzík“ (Fig. 2).

24./II. Als die Ärzte zur Zeit der Morgenvisite ins Zimmer treten, liegt Pat. in tiefem Schlafe im Bette, unter demselben befindet sich eine große Urinlache; er hatte Urin unter sich gelassen.

Sobald die Visite an sein Bett tritt, erwacht er, richtet sich im Bett auf, blickt mit ernstem Gesichtsausdruck, zugleich verwundert um sich, scheint sich orientieren zu wollen; bricht in die Frage aus: „Kdo

mne sem dal, kam šli kluci?" (Wer hat mich hieher gegeben, wohin sind die Buben gegangen?)

Gleich darauf nimmt er aber wieder seine alte kindlich verträumte Miene an.

Als ihm ein Papier und Bleistift zum Schreiben gereicht wird, schreibt er dreimal Honzík hin. Er nimmt heute keine Kreuzer an, schleudert sie fort.

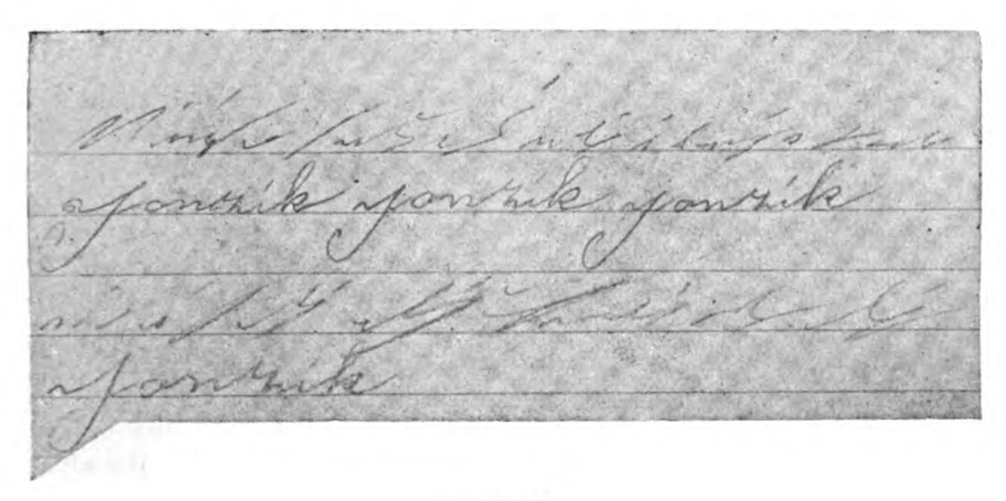


Fig. 2.

Sein eigenes Geld hat er in einem kleinen Leinwandbeutel, er zählt es zum ersten Male korrekt, was die Stückzahl betrifft — hat schon vorher alle Knöpfe entfernt —, aber nur bis „30 Kreuzer", trotzdem er mehr im Vermögen hat; Zwanzighellerstücke zählt er auch als Kreuzer.

Einen vorgewiesenen Gulden bezeichnet er noch immer als Kreuzer; das Wort „Zlatka" (Gulden) spricht er aber nach. Eine Krone, die ihm darauf gezeigt wird, nennt er auch „Zlatka".

Bezeichnet die ihm vorgelegten Gegenstände, die er von den früheren Explorationen kennt, alle richtig: Uhr, Messer, Bleistift, Hammer. Er benennt Nase, Kopf richtig, Kopfhaar bezeichnet er als „vousy" (Bart), die Augen als „okna" (Fenster).

25./II. Gestern abends verlangte er eine Geige. — Der Wärter brachte ihm Zigaretten und er gab ihm sein Geld her, aber ohne jede Berechnung.

Am Morgen fragte er, wo die Emilka — seine Geliebte — sei; als ihm die Photographie seines Kindes gebracht wird, erkennt er das Bild zum ersten Male: „To je můj Ladiček." (Das ist mein Ladislaus.)

Eine Sicherheitsnadel bezeichnet er als „špendlík" (Stecknadel), Taschenuhr richtig, Kette als Taschenuhr, Gulden, Taschenmesser richtig, Zwicker als „oči" (Augen). Alle anderen Münzen, mit Ausnahme des



Guldens, ohne Rücksicht auf die Größe und das Metall, bezeichnet er immer noch als Kreuzer.

Abends fragte er plötzlich, wann er zum Verhöre geht.

26./II. Spielt seit gestern mit den anderen Kranken Dame; er stellt die Holzblöckchen auf die richtigen Quadrate und spielt vollkommen sachgemäß. Wird ihm im Spiel ein Stein weggenommen, gerät er in Zorn und schreit „zloději“ (Diebe); freut sich ungemein, wenn er dem Gegner Steine abnehmen kann. Nachmittags gefragt, wo er sich befinde, antwortet er: „Im Garnisonsarrest in Budweis.“ Gibt weiter an, er habe abends „Kriegsrecht“.

27./II. Als ihm am Morgen die Suppe gebracht wird, erkennt er, daß es kein Kaffee ist, wirft die Schale vom Tisch.

Öffnet sich selbst das ihm gereichte Zigarettenetui.

Benennt heute zum ersten Male verschiedene Geldstücke richtig; Zwanzighellerstück, Krone, 10 Heller, 1 Heller, 2 Heller, gibt aber nicht an, wie viel Kreuzer ein Gulden hat. Bezeichnet richtig „Säbel, Seife“. Zwieback nennt er „buchta“ (Kuchen), Federhalter „tužka“ (Bleistift).

Beantwortet die Frage, bei welcher Truppe er diene: „U dragonů“ (bei den Dragonern).

Auf die Frage nach seinem „Ladiček“ erwidert er, indem er dessen Photographie unter dem Kopfpolster hervorzieht und den Frager mit dem Finger auf das Bild weist: „To je Ladiček.“ (Das ist Ladislaus.)

Auf die Frage, wo sich der Ladiček in Wirklichkeit befinde, sagt er mit erhöhter Stimme: „To je Ladiček.“

Spielte heute Dame, freut sich ungemein, als er gewinnt, ruft wiederholt: „Pepík prohral kalhoty.“ (Peperl hat die Hosen verspielt.)

28./II. Auf die Frage, wie er heiße, gibt er heute zum ersten Male seinen vollen Namen an: „Honzík Šulc z Tábora, dvanáct let.“ Hansel Šulc aus Tabor, 12 Jahre.)

Es wird auch sofort versucht, ihn einfache Rechenaufgaben lösen zu lassen.

$3 \times 3 = ?$ antwortet sofort 3; als man aber an seinen Fingern zu zählen beginnt, indem man ihm 3×3 Finger vorzeigt, so löst er die Aufgabe richtig. $5 \times 5 = 15$; nach Zählung an den Fingern sagt er wieder richtig „25“.

Gibt über Befragen wieder an, daß er in Budweis eingesperrt sei.

Nachmittags im Spitalshofe sprang er voller Freude herum wie ein Kind; stieg auf ein dort befindliches Turnreck, setzte sich rittlings darauf und als es sich nicht vorwärts bewegte, wurde er böse und schlug mit seinem Leibriemen fest darauf los.

1./III. Als der Kranke heute morgens aus dem Schlaf erwachte, erschien sein Gesicht vollständig verändert; er zeigt eine ernste klare Miene — er ist kaum wieder zu erkennen. Den neben ihm stehenden Wärter, welcher die Charge eines Gefreiten bekleidet, spricht er achtungsvoll mit „Herr Gefreiter“ an, bittet, daß der Stabsprofoß ihn besuche.



Aus seinen Antworten auf die entsprechenden Fragen stellt sich heraus, daß er sich in B., im Garnisonsarreste glaubt; er blickt in der Isolierzelle herum, hält sie für einen Einzelarrest in B.

Auf die Frage, ob er stets im Einzelarrest gewesen sei, gibt er an, er sei früher in einem gemeinsamen Arrest mit anderen Leuten gewesen.

Die Ärzte spricht er ihren Chargen entsprechend an, verneint die Frage, ob er sie kenne.

Als er nun ins Vorzimmer der Zelle geführt wird, wo in der üblichen Weise auf der Kopftafel seine Diät aufgeschrieben ist und wo die Trinkbecher und Menageschalen aufgeschichtet stehen, schaut er sehr erstaunt umher, seine Blicke schweifen unsicher von den Ärzten zu den Dingen der Umgebung, und von diesen wieder zu den Ärzten und antwortet, als er gefragt wird, wo es denn so aussehe, mit dem Ausdrucke der Unsicherheit in der Miene: „Im Militärspital". Woher er das wisse? Er sei einmal im Filialspital am Hradschin gewesen. (Vorgeschichte.)

Nun wird er in das gemeinsame Krankenzimmer geführt, und als ihn hier ein Patient, der mit ihm zusammen im Filialspitale seinerzeit in Behandlung stand, mit seinem Namen anruft, geht er auf ihn zu und reicht ihm die Hand; noch den Tag vorher hatte er ihn sowie alle anderen Leute seiner Umgebung mit Pepik angesprochen.

Er geht im Zimmer auf und ab, blickt erstaunt nach allen Seiten, man bemerkt, daß er nun mit langsamen, gemessenen Schritten einherschreitet.

Er glaubt, daß jetzt der Monat Jänner sei; er erinnert sich, daß er Magenschmerzen hatte und beim Verhöre war; spricht davon wie von einer Begebenheit, welche kurz vorher sich abgespielt hatte.

Als man ihm mitteilt, daß er sich bereits sechs Wochen im Garnisonsspital in Prag befinde, macht er ein ungläubiges Gesicht, will es nicht zugeben, äußert: „Das ist ja nicht möglich."

Geht dann wieder in sprachlosem Erstaunen auf und ab, indem er die Blicke nach allen Richtungen schweifen läßt, wie um sich über seine Situation zu vergewissern.

Nachdem sich die Ärzte aus dem Zimmer entfernt hatten, erkundigt er sich bei den übrigen Kranken nochmals, wo er sich befinde.

Mit trauriger Miene äußert er, er werde zwölf Jahre nachdienen müssen, und läßt sich seine Befürchtungen nicht ausreden, als ihm später die Ärzte Straflosigkeit in Aussicht stellen.

Die Untersuchung ergibt noch eine ziemlich starke Einengung des Gesichtsfeldes; sonst zeigen sich mit Ausnahme einer Steigerung der Sehnenreflexe keine wesentlichen Abweichungen von der Norm.

Nachmittag steht er bei der Visite angekleidet dem Spitalsbrauche entsprechend bei seinem Bette, nett adjustiert, in militärischer Haltung. Er hat sich sowohl über den Ort als auch über die Zeit mit Hilfe der Zimmergenossen vollständig orientiert.



Er benimmt sich den Ärzten gegenüber sehr korrekt, spricht sie mit entsprechender Ehrerbietung in Ton und Haltung an.

2./III. Pat. gibt zur Anamnese über Befragen an: Seine Mutter starb, als er noch ein kleines Kind war, er wisse nicht die Todesursache anzugeben. Sein Vater, Růžička mit Namen, soll gesund sein; er bestreitet, daß er Zigeuner sei, nur seine Mutter soll aus einer Zigeunerfamilie stammen.

Als Kind war er angeblich mit Scarlatina krank, dann bis 1902 immer gesund; zu dieser Zeit wurde er einmal von Krämpfen befallen, worauf er drei Tage bewußtlos gewesen sein soll, seit dieser Zeit litt er zeitweise an Kopfschmerzen, sonst war er gesund.

Er sei ein Jahr in die Schule gegangen, Lesen und Schreiben habe er später selbst gelernt; von früher Jugend an war er im Dienste bei Bauern als Taglöhner und Kutscher.

Als Grund seiner Desertionen gab er an, daß er Angst vor Pferden hatte und bei der Infanterie dienen wollte; er habe sich, wenn er davonlief, nie überlegt, welche Folgen seine Handlungen haben müßten.

Er gibt zutreffende Auskünfte über seine Bestrafungen im Zivil und über die früheren Desertionen.

Nach der dritten Desertion habe er sich in B. selbst gemeldet und wurde im dortigen Garnisonsarrest interniert. Gegen Ende Jänner sei er mit Kopfschmerzen und Appetitlosigkeit krank gewesen; zu dieser Zeit war er beim Garnisonsgericht bei einem Verhöre und der Feldwebel, welcher die Aussage zu Protokoll nahm, habe ihm gedroht, er werde mindestens 15 Jahre nachdienen müssen. Er kam darüber in große Aufregung; was weiter geschah, könne er nicht angeben; gestern fand er sich hier im Garnisonsspital, wie er herkam, wisse er nicht.

Bei der Erzählung seiner Lebensgeschichte erweist er sich als hinreichend intelligent, bezüglich der der Einbringung ins Spital vorangegangenen Zeit mit ungestörtem Gedächtnis; seine Urteilsfähigkeit erscheint nicht wesentlich beeinträchtigt.

Sein Wissen aus etwas ihm ferneliegenden Gebieten ist ein sehr geringes, Rechenaufgaben im Einmaleins löst er nur richtig, soweit es sich um kleine Zahlen handelt.

5./III. Verhielt sich in den letzten Tagen vollkommen entsprechend; vorgestern nachmittags klagte er, daß er sich nicht wohl fühle, legte sich ins Bett und schlief sofort ein.

Gestern war er lustig und guter Dinge, nahm auch an den Zimmerarbeiten teil.

Als er heute morgens um halb acht Uhr aus dem Schlaf erwachte, fiel er den Zimmergenossen durch sein verstörtes Gesicht auf; er sprang aus dem Bett und hüpfte durch das Zimmer in der Art, wie es im Beginne seines Spitalsaufenthaltes beobachtet wurde; er begab sich ins Vorzimmer, wo der Leibstuhl aufgestellt ist, und verrichtete seine Notdurft. Er erkannte die Umgebung nicht, sprach alle Personen wieder mit Pepik an, kurz, er bot das gleiche Bild wie im Anfange der Beobachtung. Nachdem

er sich darauf ins Bett zurückgelegt hatte, dauerte der Zustand etwa noch eine Viertelstunde, er reagierte während dieser Zeit nicht auf Nadelstiche. Dann setzte er sich im Bett auf, kreuzte die Arme vor sich übereinander, seine Gesichtszüge erhellten sich und er gab auf Ansprache verständige Antworten. Er wußte nachträglich nicht, daß sich etwas mit ihm zugetragen hätte.

15./III. Außer wiederholt aufgetretenen Kopfschmerzen kein bemerkenswerter Vorfall. Während der Kopfschmerzen verläßt er das Bett nicht, ist sehr reizbar.

23./III. Nachdem er in den letzten Tagen nichts Besonderes geboten hatte, klagte er gestern abends über heftige Kopfschmerzen und erbrach darauf. Er legte sich ins Bett und man bemerkte nach kurzer Zeit, daß er wieder in den eigentümlichen Zustand, den er bei seiner Einbringung geboten hatte, verfallen war.

Bei der heutigen Morgenvisite liegt er in Seitenlage im Bette, zeigt einen eigentümlich verbissenen Gesichtsausdruck, blickt unverwandt auf seine neben dem Bette stehenden Stiefel; er richtet sich dann im Bett auf, schüttelt sich heftig im Zorne, wie es trotzige Kinder tun, wenn man ihnen nicht zu Willen ist; spuckt auf die Stiefel und schreit in wütendem Tone: „Ale!" Als die Stiefel an einen anderen, für ihn sichtbaren Ort gegeben werden, folgt er ihnen mit seinen Blicken und starrt dann wieder die Stiefel an, mit dem Ausrufe: „Ale vidiš to!" (Aber schau nur her.)

Nach einer Weile wendet er sich dem Bette zu, fährt wischend mit den Handflächen über die Decke; verlangt dann eine Zigarette: „Dej mi cigaretu." (Gib mir eine Zigarette.) Während sein Schlafnachbar für ihn eine Zigarette dreht, ist er furchtbar ungeduldig, beutelt sich wieder zornig, zerrt an seinen Gattien so, daß er sie zerreißt. Als er die Zigarette und eine Schachtel mit Zündhölzchen erhält, streicht er ein der Schachtel entnommenes Hölzchen an der Schachtel an und als es sich nicht sofort entzündet, wirft er es mit großer Wut fort. Ein zweites Zündhölzchen gerät in Brand, er zündet ganz entsprechend die Zigarette an und schleudert dann die ganze Schachtel fort.

Kriecht dann aus dem Bette heraus, setzt sich auf den Fußboden und wischt mit der Handfläche eine Stelle des Bodens, den Blick darauf geheftet, als ob er dort etwas Besonderes sehen würde. Sobald er am Boden irgend einen Fleck bemerkt, wirft er die Zigarette weg und beschäftigt sich ausschließlich damit, über den Fleck mit der Handfläche hin und her zu fahren, als ob er ihn wegwischen wollte; nimmt die Zigarette wieder vom Boden auf, macht einige Züge, um sie wieder fortzuschleudern, als er an dem vor ihm stehenden braunen Nachtkästchen einen weißen Fleck bemerkt; er fixiert denselben zuerst, schüttelt sich dann im höchsten Zorne, vergißt den nächsten Moment wieder den Anlaß zu seinem Zornausbruch und nimmt von neuem die Zigarette auf; später schaut er längere Zeit wie gebannt unter das Nachtkästchen.

Von den ihm vorgehaltenen Gegenständen nimmt er erst nach

längerer Zeit und nachdem dieselben in die Fixationslinie gebracht wurden, mit dem komisch wütenden Ausrufe „zloději“ (Diebe) Notiz.

Auf Anrufe reagiert er nicht und beachtet die ihn umgebenden Personen nicht; nur wenn man ihm eine Zigarette reicht, nimmt er sie.

Nachdem er eine neue Zigarette angezündet hatte, sucht er mit der Hand den ausgeblasenen Rauch einzufangen, wie man nach einer Fliege hascht, schließt die Hand zur Faust, greift vorsichtig, die Faust leicht lüftend, mit Daumen und Zeigefinger der anderen Hand hinein, wie um die Beute hervorzuholen; öffnet dann die Hand vollständig und ist sehr erbost, als er nichts darin findet.

Die vorgehaltene, zum Glühen gebrachte elektrische Lampe bemerkt er, sobald das Licht in die Fixationslinie kommt, er greift mit Zeigefinger und Daumen nach dem Lämpchen und blickt neugierig auf die Finger, ob er etwas hervorgeholt hat.

Eine Semmel, die ihm gereicht wird, blickt er einen Moment an, wirft sie dann mit großer Gewalt von sich mit dem Ausrufe: „Nechci to!“ (Ich will das nicht!)

Es wird befohlen, ihm Kaffee zu bringen; als er angerufen wird, er bekomme einen Kaffee, scheint er darauf aufmerksam zu werden, nimmt den ihm gereichten Becher und schluckt den Kaffee mit größter Gier herunter; den Becher schleudert er fort; die wieder gereichte Semmel nimmt er jetzt und scheuert damit den Fußboden.

Wird in die Isolierzelle geführt, hüpft durchs Zimmer in der früher geschilderten eigentümlichen Art.

Auf die Frage, ob er ein „flašinet“ haben wolle, antwortet er: „Kup mi flašinet!“ (Kauf mir einen Leierkasten.)

Ein Geldstück nimmt er in die Hand, kratzt daran mit dem Fingernagel herum, gibt es dann zurück.

Einen Schlüsselbund wirft er wieder spielend in die Luft.

Bezeichnet keinerlei Gegenstände mit Namen, spricht die Umgebung mit „Pepík“ an.

Vormittags bekam er die ihm versprochene Mundharmonika, er spielte ein wenig darauf und steckte sie hierauf unters Hemd.

Mittags trank er die Suppe direkt aus der Schale, den gereichten Löffel beiseite lassend. Gegen 1 Uhr nachmittags verfiel er in tiefen Schlaf und als er um vier Uhr nachmittags erwachte, war er ganz klar; klagte über Kopfschmerzen, hatte für den Anfall keine Erinnerung. Nach kurzer Zeit fühlte er, daß er auf etwas Hartem liege, er griff unter das Hemd und war sehr erstaunt, als er die Mundharmonika vorfand.

25./III. Pat. klagt häufig über Kopfschmerzen, schläft meist spät, erst nach 12 Uhr, ein.

Es fiel den Ärzten bereits auf, daß er mit seiner Geliebten nicht korrespondiert; heute kam nun ein von ihm hinausgeschmuggelter und wegen Unauffindbarkeit der Adressatin zurückgesendeter Brief in die Hände der Ärzte, aus welchem hervorgeht, daß er mit einem anderen Mädchen Liebesbriefe wechselt und ihr die Ehe verspricht.



29./III. Bei der Nachmittagsvisite macht sich Patient durch seine ausgelassene Heiterkeit und die Außerachtlassung der von ihm sonst an den Tag gelegten Ehrerbietung den Ärzten gegenüber auffällig.

Gegen Abend klebte er an seinen Rockkragen aus Papier verfertigte Sterne, aus Goldpapier stellte er sich eine Medaille her, legte Handschuhe an, welche er vom Fenster eines Mannschaftszimmers am Gange beim Vorbeigehen an sich genommen hatte und ging im Zimmer umher, als ob er Dienst hätte.

Später legte er sich angekleidet ins Bett und konnte nicht dazu gebracht werden, die Kleider abzulegen.

30./III. Am Morgen befand er sich wieder in einem Anfalle der früher beschriebenen Art, nachmittags trat wieder mit dem Erwachen aus dem Schlafe die Klärung ein.

5./IV. Klagt häufig über Kopfschmerzen, ist reizbar. Es wurde ihm in Aussicht gestellt, daß er wahrscheinlich direkt aus dem Spital in seine Heimat entlassen werde; nun ist er schon ungeduldig und erkundigt sich häufig, wann er nach Hause könne.

8./IV. Auf die Frage, warum er nicht mehr mit seiner Geliebten korrespondiere und ob er nicht mit einem anderen Mädchen ein Verhältnis angeknüpft habe, wird er etwas verlegen. Sagt dann ärgerlich, er wisse ja nicht, was er schreiben solle, da seine Entlassung noch immer unsicher sei.

13./IV. Hatte seit dem 9./IV. Diarrhöe und klagt über starke Kopfschmerzen.

Bei der Morgenvisite liegt er zu Bette und bietet einen auffälligen Gesichtsausdruck; die zusammengezogenen Augenbrauen und die emporgehobene Oberlippe lassen nach den früheren Erfahrungen erkennen, daß er sich wieder in einem veränderten Bewußtseinszustande befindet.

Auf einige Fragen gibt er sinngemäße Antworten; gefragt, was mit ihm los sei, klagt er in traurigem Tone über Kopfschmerzen; ob er den Arzt kenne? Er antwortet: „Sie sind der Herr Regimentsarzt.“ — Wo er gestern war? „Nachmittag im Garten spazieren, Vormittag auch.“ (Erwähnt nichts davon, daß er gestern zu einer Untersuchung im Dienstzimmer gewesen war.)

Sein Gesicht verfinstert sich im Laufe dieses Gespräches noch mehr und es sind keine weiteren Antworten mehr von ihm zu erhalten.

Am Rumpfe und den Gliedmaßen beigebrachte Nadelstiche beachtet er nicht; als er in die Nasenschleimhaut gestochen wird, blickt er befremdet um sich, sucht im Bette herum. Die Pupillen zeigen eine prompte Lichtreaktion.

Macht mit der Zunge und den Lippen schnalzende Bewegungen, als ob er nach Wasser Verlangen hätte. Gereichtes Wasser trinkt er gierig aus dem Becher.

Eine gereichte Zigarette rollt er unter den Fingern auf der Bettdecke herum, scheint sie nicht zu erkennen; als ihm eine Schachtel Zündhölzchen dazugegeben wird, reibt er mit der Schachtel auf der Bettdecke.



In gleicher Weise verfährt er mit einer Semmel; als ihm ein Semmelstück in den Mund gesteckt wird, kaut er eine Weile daran, spuckt es dann aus.

Ein Schlüsselbund wird auf die Bettdecke vor ihn hingeworfen: er weicht davor erschreckt zurück, er starrt ihn an, in seinem Gesicht drückt sich Schrecken und Zorn aus, er flieht an den Rand des Bettes und zieht sich das Leintuch über den Kopf. Bei der Flucht aus dem Bette fällt ihm die am Nachtkästchen stehende Spuckschale in die Augen, er blickt nun diese erschreckt an.

Die neuerlich gereichte Zigarette handhabt er nun entsprechend, führt sie zum Munde, er saugt daran, als ob sie angezündet wäre. Vor der ihm gegebenen Zündhölzchenschachtel weicht er erschreckt zurück. Ein angezündetes Zündhölzchen läßt er sich knapp vor der Nase herumführen, ohne zurückzuweichen, blickt die Flamme erstaunt an, mit dem Ausrufe: „Vidiš to, vidiš to!" (Da schau, da schau!) Denkt aber nicht daran sich die Zigarette anzuzünden.

Das Zündhölzchen wird dann an das Ende der Zigarette, welche er noch immer im Munde hat, gehalten, er zieht erst an der Zigarette, nachdem es ihm vorgemacht worden war; zündet die Zigarette an und zieht mit sichtlicher Befriedigung: „Vidiš to!" (Siehst du!) den Rauch ein.

Den hingeworfenen Schlüsselbund nimmt er jetzt beim Ring in die Hand und beutelt ihn hin und her, sich an dem Klirren erfreuend; sobald man ihm einen zweiten Schlüsselbund hinzuwirft, gerät er in Zorn, ebenso bei allen anderen Gegenständen, welche ihm in der Mehrzahl gereicht werden.

Vormittags urinierte er ins Bett; es war nicht festgestellt worden, ob er geschlafen hatte.

Mittags ist sein Verhalten das gleiche; in der Eßschale gereichte Suppe trinkt er in einem Zuge direkt aus der Schale, den Löffel beiseite lassend.

Ein Zweihellerstück nimmt er vorsichtig in die Hand, spielt damit, es in der Hand schüttelnd; zwei Geldstücke mag er nicht leiden, zieht sich zurück, spuckt darauf.

Aus dem Bette herausgebracht, zeigt er den uns schon wohlbekannten hüpfenden Gang.

Bei der Nachmittagsvisite wird vom Wärter gemeldet, daß die psychische Veränderung bis vor einer halben Stunde angedauert habe; ohne daß er vorher geschlafen hatte, fing er an zu sprechen, verlangte Wasser und schien normal zu sein.

Der Arzt erhält jedoch aus der Miene des Kranken den Eindruck, daß er noch nicht klar sei, es fehlt der ihm in anfallsfreien Tagen eigene lebhafte und aufmerksame Gesichtsausdruck, er brütet verdrießlich vor sich hin.

Auf die Frage, wie es ihm gehe, antwortet er, daß er große Kopfschmerzen habe; gibt über Befragen an, daß heute Freitag, und zwar



morgens ist (tatsächlich Samstag nachmittags); er erkennt den Arzt als Regimentsarzt, den Namen weiß er nicht.

Greift dann mitten in dem mit ihm geführten Gespräche nach einer auf seinem Nachtkästchen liegenden Zigarette und zündet sie mittels eines Zündhölzchens, welches er einer ihm von seinem Bettnachbar gereichten Zündhölzchenschachtel entnimmt, an, ohne sich um die Anwesenheit des Vorgesetzten zu kümmern.

Er reagiert meist nicht auf Nadelstiche, nur gelegentlich erfolgt ein Umschauen, aber regelmäßig nach der falschen Seite, als er von rückwärts gestochen wird. Kornealreflexe erhalten, Pupillen weit, prompt reagierend. Bei der Gesichtsfeldprüfung mit der Uhr macht er prompte Angaben, es ergibt sich beiderseits eine konzentrische Einschränkung auf etwa 25°.

Die vorgehaltene Uhr erkennt er und benennt sie richtig, liest auch die Stunde richtig ab, er weiß, wo er sich befindet und gibt auch an, daß er aus dem Garnisonsarrest in B. kam, und dort wegen Desertion in gerichtlicher Untersuchung steht.

Mit sehr trauriger Miene erzählt er über Befragen von der ihm bevorstehenden Strafe, obzwar er im anfallsfreien Zustande zur Kenntnis genommen hatte, daß er voraussichtlich straflos bleiben würde, und sich mit diesem Gedanken vertraut gemacht hatte.

Er bejaht in traurigem Tone die Frage, ob ihm der Feldwebel beim Garnisonsgericht 15 Jahre in Aussicht gestellt habe.

Geldmünzen bezeichnet er richtig dem Werte nach.

Ein Kranker des Zimmers kommt zum Bette des Kranken und streckt ihm die Hand entgegen; beim Anblick dieses Kranken, der auch früher schon den Zorn des Pat., sobald er sich in seinem Ausnahmszustande befand, erregte, verfinstert sich sichtlich seine Miene, er starrt zornig vor sich hin.

Es werden ihm nun zwei Ansichtskarten und ein Brief, welche an ihn gerade heute von seiner Geliebten, die er anscheinend nicht mehr mag, eingetroffen waren, gereicht. Er nimmt die Karten und schaut die Bilder — es sind Mädchenfiguren — aufmerksam an, während er anfangs die halbbrüchig beschriebenen Adreßseiten nicht beachtet; als er darauf aufmerksam gemacht wird, scheint er das Geschriebene zu lesen. Auch den Brief nimmt er darauf sachgemäß zur Hand; gefragt, von wem der Brief sei, faltet er ihn auseinander, als ob er nach der Unterschrift sehen wollte, legt ihn dann aber gleich zur Seite; eine ihm inzwischen unbemerkt weggenommene Ansichtskarte vermißt er nicht.

Als ihm wieder eine Ansichtskarte gegeben wird, blickt er das Frauenbild an und beginnt den Kopf herauszureißen. Auch aus der zweiten Karte zupft er den Frauenkopf heraus, nachdem er zuvor die Augen mit den Fingernägeln herausgezwickt hatte; ebenso verfährt er mit dem Bilde eines noch auf der Karte befindlichen Kindes.

Zerzaust dann den ganzen Brief, als ihm gesagt wird, er sei von der „Emilka" — seiner Geliebten — und ebenso den Rest der Karten.



Aus auf Papier rasch aufgezeichneten Köpfen zwickt er ebenfalls die Augen aus.

Bei einem Pferdekopf, an welchem die Augen nicht gezeichnet wurden, nimmt er die Gegend der Augen heraus.

Nachdem er die Zeichnung eines fensterlosen Hauses unversehrt zur Seite gelegt hatte, zwickt er bei einem mit Fenstern versehenen Hause diese heraus.

Als in ein Papier mit dem Bleistift drei kleine Löcher gebohrt werden, reißt er von diesen Löchern aus das Papier weiter.

Bei einem Zehnhellerstück kratzt er an den Augen des Kaiserbildes herum.

Auf Fragen gibt er nun keine Antwort mehr, hat keine Empfindung für Nadelstiche, sieht nur im Fixationspunkte.

Eine Zeitlang ist er vollständig abweisend gegenüber allen Versuchen, ihm irgend einen Gegenstand in die Hand zu geben.

Bald darauf spielt er in der schon bekannten Weise mit einem Schlüsselbund; sobald noch ein Schlüssel dazugegeben wird, schüttelt er sich vor Zorn und Abscheu; gleiches Verhalten bei einer Schachtel mit Zündhölzchen: Spielen mit einer, zorniges Zurückweichen bei zweien.

Eine gereichte Zigarette raucht er nicht, auch nicht, als ein brennendes Zündhölzchen hingehalten wird. Läßt sich die Flamme wieder knapp an sein Gesicht anlegen, anscheinend ohne die Hitze zu empfinden.

Er sträubt sich gegen die Versuche, ihn aus dem Bette zu bringen, schüttelt sich trotzig im Zorne, als ihm das Bettzeug unter dem Leibe weggezogen wird.

Als es endlich durch sanfte Gewalt gelingt, ihn aus dem Bette zu bringen, hüpft er nach Art eines hopsenden Kindes durchs Zimmer, läßt sich nach kurzer Zeit auf den Fußboden nieder; wieder auf die Beine gestellt, springt er eine kurze Strecke weiter, um sich vom neuen auf den Fußboden zu setzen.

Als man ihm den Fuß hinhält, wischt er mit der Handfläche den Schuh ab, mit einer gereichten Bürste putzt er darauf ganz kunstgerecht die Schuhe und setzt das Putzen bei allen Anwesenden, welche ihm die Füße hinreichen, fort. Nach den Schuhen geht er auf die unteren Teile der Hosen über, welche er von oben nach unten ganz sachgemäß ausbürstet. Ein Arzt legt den Schuh ab, er nimmt zuerst diesen, um ihn zu putzen, dann verfährt er aber mit dem vom Schuh entblößten und mit einem schwarzen Strumpf bekleideten Fuß in derselben Weise, als ob er einen Schuh putzen würde.

Mit einem ihm gereichten Kehrbesen setzt er das Putzen der Schuhe fort.

Als auf einer Geige bei seinem Bette gespielt wird, hat er eine große Freude, horcht sehr aufmerksam zu, den Kopf zur Violine neigend. Er macht ein sehr befriedigtes und frohes Gesicht, als er eine bekannte böhmische Melodie zu hören bekommt; wird sehr zornig und erregt, sobald die Melodie durch absichtlich hervorgebrachte Mißtöne gestört wird.

14./IV. Am Morgen nach dem Aufwachen war er klar, klagte nur über Kopfschmerzen, glaubte, es sei Freitag (Sonntag). Bis zu der am 25. Mai 1907 erfolgten Entlassung blieb er von weiteren Anfällen verschont.

Es ist zu erwähnen, daß er auch in anfallsfreiem Intervall auf der Mundharmonika nicht zu spielen versteht. Er gibt jedoch an, daß er als Kind von etwa 5 oder 6 Jahren sehr gern Spielversuche auf der Mundharmonika machte.

In der Ungebundenheit des Nomadenlebens des Zigeunerstammes, deren charakteristische Eigentümlichkeiten der Patient in seinem äußeren Habitus bietet, aufgewachsen, wird er im Alter von 21 Jahren zum Militärdienst eingereiht. Die sprichwörtliche Eigentumsgefährlichkeit der Zigeuner hatte sich auch bei ihm schon vor der Einstellung geltend gemacht; er war bereits zweimal wegen Eigentumsdelikten dem Gesetze verfallen.

Es ist ganz unmöglich, bei der Verfolgung der hereditären Verhältnisse eines unehelichen Zigeunerkindes auf einen grünen Zweig zu kommen; der Mangel an Seßhaftigkeit einer solchen Zigeunergemeinschaft bringt es mit sich, daß auch die sonstigen anamnestischen Daten dürftig sind. Wertvoll ist die Angabe seiner Geliebten, daß er kurze Zeit vor der Einrückung von Krämpfen heimgesucht wurde, an welche sich ein drei Tage währender Zustand von Bewußtlosigkeit anschloß.

Es ist bekannt, daß Versuche, die Zigeuner seßhaft zu machen, einen Mißerfolg ernteten; um so weniger kann es wundernehmen, daß der Militärdienst mit der Beschränkung der persönlichen Freiheit und die strenge Zucht und Ordnung unserem Patienten nicht behagte. 5 Tage nach der Einreihung, welche im Oktober 1904 erfolgte, entzog er sich durch Flucht dem Militärdienste.

Als er im Jahre 1907 in unsere Beobachtung kam, war er im ganzen 8 Tage bei seinem Truppenkörper gestanden; sobald er nach Abbüßung der wegen Desertion erlittenen Strafen zu seinem Truppenkörper zurückgekehrt war, verließ er ihn immer wieder binnen wenigen Tagen.

Er befand sich wegen der dritten Desertion in Untersuchungshaft, als die Störungen zu Tage traten, welche ihn in unsere Beobachtung brachten.

Nachdem er sich am 22. Jänner über Verdauungsstörungen beklagt hatte und am 23. Jänner morgens einem Verhöre unterzogen worden war, bei welchem sich



gar keine Auffälligkeiten bemerkbar gemacht hatten, kam am Nachmittage die eigenartige psychische Erkrankung zum Ausbruche.

Die einleitenden Erscheinungen bieten ganz charakteristische, von uns in mehreren Fällen von hysterischer Haftpsychose beobachtete Einzelheiten, welche den psychogenen Ursprung der Erkrankung anzeigen. Die psychische Wurzel derselben, die Vorstellungen, welche autosuggestiv die Bewußtseinsstörung ausgelöst haben, treten in den Symptomen sehr klar zu Tage.

Als sich die Aufsichtsorgane des Arrestes nach Überwindung der von dem Kranken durch die Verbarrikadierung geschaffenen Hindernisse in dessen Zimmer Eingang verschafften, fanden sie ihn vollständig angekleidet, zum Fortgehen ausgerüstet. Seine ersten Worte waren: „Ich will nachhause, ich bin schon genug lange hier.“

Es kann gewiß nicht als gezwungene Deutung gelten, wenn man die Verbarrikadierung selbst als Abwehr der gegen die Erfüllung der Wunschvorstellung, die Freiheit zu gewinnen, bestehenden Hindernisse auffaßt. Die an anderen ähnlichen Beobachtungen gewonnenen Erfahrungen legen uns aber auch den Gedanken nahe, in der besprochenen Handlung den Ausdruck des das Vorstellungsleben beherrschenden Gedankens zu sehen, sich von dem Drucke der Verhältnisse zu befreien. Es ist gewissermaßen eine „Symbolhandlung“; alles, was seine Seele bedrückt, alles Unangenehme, alles Peinliche, was ihm die nächste Zukunft zu bringen droht, wehrt der Kranke von sich ab; durch die Absperrung gegen die Außenwelt sucht er sich zu schützen.

In den ersten Tagen der Erkrankung brach wiederholt in seinen Äußerungen die Vorstellug durch, welche ihn beim Ausbruch der Erkrankung bewegte: Sich aus seiner Lage zu befreien, nach Hause zu kommen. Vorübergehend machten sich offenbar delirante Zustände in einem unruhigen, aggressiven Verhalten geltend.

Als der Kranke dann in unsere Beobachtung kam, bot er in klassischer Weise das Bild dar, welches mit der Bezeichnung des psychischen Puerilismus entsprechend gekennzeichnet erscheint: Er erschien seinem ganzen Verhalten nach in die früheste Kindheit rückversetzt.

Wie ein Kind stand er seiner Umgebung gegenüber. Alle Personen sprach er mit „Du“ an und hatte für sie nur den einen



Namen „Pepík“ (Peperl); alle Dinge, die er um sich sah, boten für ihn etwas Neues, Wunderbares und in kindlichen Gesten und Ausrufen gab er seinem Staunen Ausdruck. Seiner Erfahrung, welche er an der Mundharmonika machte, folgend, führte er nach Kinderart alle Gegenstände zum Munde und versuchte darauf zu blasen. Sein Wortschatz entsprach anfangs dem eines Kindes, welches eben zu sprechen beginnt und beschränkte sich, abgesehen von wenigen Begriffen, welche aus seinem früheren Erfahrungsschatz in den Zustand herübergenommen waren, fast ausschließlich auf Interjektionen. Sogar seine Haltung und insbesondere der Gang waren dem kindlichen Wesen angepaßt, er hüpfte in kindlicher Weise umher. Eine vorurteilslose, naive Heiterkeit, welche durch kleinliches Mißgeschick in hellen Zorn umschlug, ebenso rasch aber wiederkehrte, vervollständigte das Bild der Kindlichkeit.

In der folgenden Zeit machte er Fortschritte in ähnlicher Weise, wie ein Kind, welches in seiner fortschreitenden geistigen Entwicklung Erfahrungen sammelt und seinen Besitz an Wortbegriffen bereichert.

„Kuchen“ und „Kaffee“ sind zunächst seine einzigen Bezeichnungen für alle Nahrungsmittel; allmählich lernt er eine Anzahl von Gegenständen benennen, er macht sich mit dem Begriff des Geldes vertraut, kennt aber nur den „Kreuzer“ als Repräsentanten des Geldes und läßt sich auch Knöpfe in seine Sammlung als „Kreuzer“ unterschieben. Der Begriff der Mehrheit geht ihm ab und er zählt die Kreuzer nebeneinander einzeln, ohne die Vorstellung für die Zusammenfassung der Einheiten zu finden.

Er schreitet weiter in seinen Kenntnissen vorwärts und zählt dann bis 30 seine Geldstücke, welche er aber noch immer nicht dem Werte nach unterscheiden kann; Kupfer-, Nickel- und Silbermünzen haben für ihn keinen Unterschied; es mangelt ihm auch der Begriff des Zahlenwertes.

Mit Hilfe der Finger ist er später imstande, einfache Rechenaufgaben mit kleinen Zahlen zu lösen.

Während er anfangs als Schrift nur ein ganz unkenntliches Gekritzel produziert, schreibt er später seinen Taufnamen in der Diminutivform „Honzík“ — auf diesen Namen reagierte er auch nur die ganze Zeit — deutlich wieder. Er nennt dann seinen vollständigen Namen in Kinderart: „Honzík Š. aus Tabor“ und setzt sein Alter „12 Jahre“ hinzu.



Seine kindliche Anschauungsweise fand einen sehr charakteristischen Ausdruck in den Ausrufen: „Ich hab' dich lieb" oder „ich hab' dich nicht lieb", je nachdem sein Wille geschah oder ihm ein Wunsch verweigert wurde.

Während lange Zeit in seinem Bewußtseinsinhalte fast jede Anknüpfung an seine Vergangenheit fehlte, stellten sich später einzelne Verbindungen her; er erkannte das Bild seines Kindes, glaubte im Garnisonsarreste zu sein und fragte, wann er das Kriegsrecht haben werde.

Während der ganzen Dauer der Bewußtseinsveränderung drückte die kindliche Art seines Benehmens dem Bilde den charakteristischen Stempel auf; noch in der letzten Zeit fand sein kindliches Wesen in dem Jagen der sich zu Boden setzenden Vögel und dem zornigen Ausrufe: „Sie sollen warten," als sie bei seiner Annäherung wegflogen, einen drastischen Ausdruck.

Am 1. März 1907 morgens, am 26. Tage seines Aufenthaltes in unserem Spitale, erwachte er mit vollkommen klarem Bewußtsein aus dem Schlafe. Seine Miene hatte eine überraschende Wandlung erfahren; der kindlich heitere, naive Ausdruck hat einem gemessenen Ernste Platz gemacht, an Stelle seines kindlichen Hüpfens ist ein langsamer, gemessener Schritt getreten.

Es ist ja ein glücklicher Zufall, Zeuge eines derartigen plötzlichen Erwachens eines Kranken aus dem Dämmerzustande zu sein. Das hilf- und ratlose Erstaunen, welches der Kranke in seiner Miene, seiner Haltung, seinem Benehmen ausdrückt, wenn er sich plötzlich in eine ihm ganz fremde Umgebung versetzt sieht, bietet dem Beobachter einen unvergeßlichen Eindruck.

Beim Erwachen glaubte er sich im Garnisonsarreste in B. zu befinden, meinte, es sei Jänner; er erinnerte sich, daß er Magenschmerzen hatte und beim Verhöre war, sprach davon, wie wenn sich die Dinge unmittelbar vorher abgespielt hätten. Die Zeit von dem am 23. Jänner 1907 erfolgten gerichtlichen Verhöre an war aus seiner Erinnerung ausgelöscht und er hatte Mühe, sich über die neue Situation klar zu werden.

Sofort nach der eingetretenen Klärung äußert er mit trauriger Miene, er werde zwölf Jahre nachdienen müssen; die Äußerung fand dann seine Erklärung in seiner Angabe, daß der Unteroffizier, welcher gelegentlich des gerichtlichen Verhöres das Protokoll schrieb, ihm gedroht habe, er werde 15 Jahre nachdienen



müssen; darüber sei er in große Aufregung geraten; was weiter mit ihm geschah, könne er nicht angeben.

Wenn auch für diese Angabe des Kranken keine objektiven Belege vorliegen, so tragen sie doch den Stempel der subjektiven Wahrhaftigkeit; kurz nach dem Erwachen aus dem Dämmerzustande äußerte er unter einer depressiven Affektbetonung die Befürchtung von der übertrieben strengen Bestrafung. Wir gewinnen damit einen interessanten Einblick in die unmittelbaren psychischen Ursachen der Erkrankung.

In seinem klaren Zustand erweist er sich als ein Individuum von geringer Bildung, aber genügender Intelligenz; das geringe Maß an Schulkenntnissen dürfte eher einem ungenügenden Schulbesuche als einem Mangel an intellektuellen Fähigkeiten zuzuschreiben sein. Außer einer gleichzeitig mit Kopfschmerzen zeitweise auftretenden Reizbarkeit bot er keine besonderen Auffälligkeiten auf psychischem Gebiete.

Während der weiteren Beobachtung waren noch fünfmal Anfälle aufgetreten, welche bezüglich der Dauer und mancher Einzelheiten von dem ersten abwichen, hinsichtlich der wesentlichen Merkmale aber sowohl untereinander als auch mit der besprochenen ersten Erkrankung eine auffallende Übereinstimmung zeigten.

Am 5. Februar bot er, aus dem Schlafe erwachend, ein Bild, welches einen getreuen Abklatsch des ersten Anfalles bildete; nach etwa einer halben Stunde stellte sich plötzlich wieder die Klärung ein. Am 22. März abends trat ein Anfall auf, nachdem er über Kopfschmerzen geklagt und erbrochen hatte; er dauerte etwa 24 Stunden und fand durch einen mehrstündigen Schlaf seinen Abschluß. Halluzinatorische oder illusionäre Erscheinungen schreckhafter Art scheinen in dem Anfalle auf seine Stimmung gewirkt zu haben.

In drei weiteren Anfällen zeigte die Bewußtseinstrübung eine wechselnde Tiefe; sie blieb manchmal so oberflächlich, daß die Orientierung keine gröbere Störung erlitt, ein andermal konnte man zu keinem geistigen Kontakt mit dem Kranken gelangen, derartige Schwankungen der Tiefe der Bewußtseinsstörung machten sich auch im Laufe eines und desselben Anfalles bemerkbar. Das Examen selbst provozierte mitunter sichtlich eine Vertiefung der Bewußtseinstrübung.

Die hysterische Natur der vorliegenden Störungen noch aus-



führlich zu begründen, halten wir nach den vorstehenden Ausführungen nicht für notwendig. Wir wollen nur noch auf die hysterischen Stigmata hinweisen, unter welchen die Einengung des Gesichtsfeldes zur Zeit der Anfälle besonders hervorstach.

Eine Anzahl der beobachteten Erscheinungen wirft ein interessantes Licht auf die Elemente der Bewußtseinsstörung und scheint mir eine über den Einzelfall hinausgehende Bedeutung für das Verständnis der hysterischen Dämmerzustände zu haben.

Einen hervorstechenden Zug bildet der Komplex von Erscheinungen, welcher in den Beobachtungen mit folgenden Worten charakterisiert wurde: „Werden ihm mehrere Gegenstände zu gleicher Zeit gereicht, nimmt er nur einen davon; er legt ihn immer sofort beiseite, sobald ihm ein neues Objekt gegeben wird. Hat er z. B. eine Zigarette in der Hand und reicht man ihm ein Zündholz, so ergreift er dieses und legt die Zigarette weg, gibt man ihm wieder die Zigarette, so legt er das Zündholz beiseite; diese Probe läßt sich unbeschränkt wiederholen."

Die in dem Verhalten liegenden Eigentümlichkeiten, welche auch noch durch andere Beispiele aus der Krankengeschichte belegt werden könnten, entsprechen im wesentlichen der Art kleiner Kinder und fügten sich in wunderbarer Weise in das ganze Bild des Puerilismus ein.

Wenn wir den psychologischen Elementen der Störungen nachgehen, so sehen wir zunächst eine Einengung des psychischen Gesichtsfeldes; die Aufmerksamkeit des Kranken vermochte immer nur einen Gegenstand zu umfassen; er legte sofort den einen Gegenstand beiseite, sobald ein zweiter sich in sein Bewußtsein drängte. Wir sehen gleichzeitig eine ausgesprochene Ablenkbarkeit und Merkfähigkeitsstörung; er wendet seine Aufmerksamkeit sofort dem neuen Gegenstande zu, welcher in seinen optischen Gesichtskreis fällt, und scheint das vergessen zu haben, was eben noch vollständig sein Interesse in Anspruch genommen hatte.

In sehr auffälliger Weise trat überall der Mangel an assoziativer Tätigkeit zu Tage; dieser Ausfall ist ja zum Teile in den eben erwähnten Eigentümlichkeiten des psychischen Zustandes begründet. Wenn er das Zündhölzchen mit der Zigarette, die Trommelschlägel mit der Trommel, die Schmerzempfindung des Nadelstiches mit der Nadel usw. nicht in assoziative Verknüpfung

bringt, so erscheint das schon durch die Einschränkung des Bewußtseins auf ein Objekt begründet. Die Assoziationsstörung war aber noch ebenso deutlich ausgeprägt, als er schon mehrere Objekte in seinem Bewußtsein aufzunehmen imstande war.

Die Störung der assoziativen Tätigkeit bildet auch eine wichtige Komponente bei der Verkennung von Gegenständen. Als er den Begriff des Geldes wiedergewonnen und eine Sammlung von Geldstücken angelegt hatte, ließ er sich Knöpfe der verschiedensten Form als Geldstücke — „Kreuzer" — in seine Sammlung einschmuggeln; ein Radiergummi und ein Hornblättchen von ungefähr gleicher Form und Größe akzeptiert er jedoch nicht.

Oberflächliche Ähnlichkeiten, insbesondere die Gleichheit des Materials — Metall —, führen ihn zur Identifizierung verschiedenartiger Gegenstände, indem er in flüchtiger Beziehung zueinander stehende Objekte als wesensgleich miteinander verknüpft. Diese Beobachtung scheint mir für das Verständnis des „Vorbeiredens" von Wichtigkeit zu sein. Es liegt nahe, für viele Fälle dieser interessanten Erscheinung einen ähnlichen psychologischen Vorgang anzuschuldigen.

Wir sind nicht imstande, die in den beschriebenen Dämmerzuständen transitorisch zu Tage getretene überraschende Erscheinung, welche wir kurz als Abscheu vor der Mehrheit von gleichartigen Gegenständen bezeichnen wollen, zu erklären. Wir haben geschildert, wie der Kranke unter Zeichen von Angst und Zorn zurückwich, sobald zu einem Objekte, welches an und für sich sein Interesse und seine Freude erweckt hatte, ein zweites Objekt derselben Art hinzugefügt wurde. Das Symptom erinnert in mancher Beziehung an die von Allers[1]) in seiner Abhandlung: „Zur Pathologie des Tonuslabyrinths" publizierten Beobachtungen an einem Kranken der Klinik, welcher in einem Dämmerzustande durch Farben und Beleuchtungskontraste, durch verschiedene komplizierte räumliche Anordnungen und asymmetrische, geometrische Gebilde einem eigentümlichen Angstanfall unterlag. Allers konnte gewichtige Argumente für die Abhängigkeit des interessanten Phänomens von labyrinthären Störungen beibringen.

Es wäre möglich, daß unser Fall in die Reihe der von Allers publizierten interessanten Beobachtungen einzufügen wäre,

[1]) Monatsschrift f. Psych. u. Neurol. Bd. XXVI.



direkte Anhaltspunkte für die Annahme einer Labyrinthaffektion stehen uns aber nicht zur Verfügung.

Fall II.

Dragoner G. J., 23 Jahre alt, landwirtschaftlicher Arbeiter, aufgenommen am 13./VII. 1908.

Vorgeschichte:

J. stand seit 8./X. 1906 im aktiven Dienste. Die gerichtlichen Erhebungen — der Mann wurde wegen Subordinationsverletzung und eigenmächtiger Entfernung vom Dienst in gerichtliche Untersuchung gezogen — hatten sowohl hinsichtlich hereditärer Belastung, als auch bezüglich einer etwa vor der Einreihung bestandenen geistigen Störung ein negatives Resultat. Er hatte 6 Klassen Volksschule besucht, der Lernerfolg war ein entsprechender. Vor dem Antritte der aktiven Dienstleistung war er gerichtlich unbescholten.

Die Vorgesetzten und Kameraden hatten aus ihrer Beobachtung des J. während dessen Dienstzeit den Eindruck gewonnen, daß er geistig nicht vollkommen normal zu sein scheine; er habe einen ganz unmotivierten Stimmungswechsel geboten, sei zeitweilig sehr lustig und unmittelbar darauf mürrisch und niedergeschlagen gewesen. Zuzeiten sei er seinen dienstlichen Obliegenheiten tadellos nachgekommen und habe eine klaglose Aufführung an den Tag gelegt, um sich bald darauf durch ein störrisches und disziplinwidriges Benehmen unangenehm bemerkbar zu machen.

Im Jahre 1907 hatte er sich zwei militärgerichtliche Bestrafungen wegen Subordinationsverletzung zugezogen, außerdem war er während der Dienstzeit fünfmal wegen geringerer militärischer Vergehen im Disziplinarwege bestraft worden.

Am 12. Juli 1908, einem Sonntage, machte er sich von neuem einer strafbaren Handlung schuldig. Vom Mittage zum Stallwartedienst kommandiert, entzog er sich dieser Dienstleistung, indem er sich eigenmächtig aus der Kaserne entfernte und erst gegen 6 Uhr abends zurückkehrte. Er war schwer betrunken und als er auf die ihm von Vorgesetzten und Kameraden wegen seiner Verfehlung gemachten Vorstellungen hin exzedierte, wobei er sich Subordinationsverletzungen gegen Vorgesetzte zuschulden kommen ließ, wurde er in Präventivhaft versetzt. Im Arreste legte er sich auf die Pritsche und schlief sofort ein.

Am nächsten Tage gegen 11 Uhr 30 Min. mittags, als ihm der diensthabende Unteroffizier, gegen welchen er tagsvorher bei seinem Exzesse in aggressiver Weise vorgegangen war, das Mittagessen brachte, war unser Kranke vollkommen nüchtern, erschien in keiner Weise auffällig. Er fragte, warum er in den Arrest gekommen sei; auf den Vorhalt seiner gestrigen Trunkenheit und des exzessiven Benehmens äußerte er, daß er nichts davon wisse und ungerechterweise in Haft gesetzt worden sei.



Kurz nachher rief ihn ein Dragoner, welcher von ihm eine Auskunft haben wollte, vor der Arresttür stehend, an, erhielt aber keine Antwort. Als der Dragoner daraufhin durch das Guckloch in die Zelle blickte, sah er den J. an einem Nagel des in der Höhe angebrachten Armaturbrettes hängen. Mit anderen rasch herbeigeholten Kameraden drang er in die Zelle und es zeigte sich, daß J. sich mittels einer aus Fetzen seiner Unterhose gedrehten Schlinge an dem Nagel aufgehängt hatte. Er wurde von der Schlinge befreit und auf den Boden gelegt; als in den sofort vorgenommenen Wiederbelebungsversuchen ausgesetzt wurde, bemerkte man, daß er atmet; er kam aber nicht zum Bewußtsein.

Er wurde sofort ins Garnisonsspital überführt.

Eigene Beobachtungen:

13./VII. Wurde vor der Nachmittagsvisite mittels Räderbahre ins Spital gebracht.

Bei der Aufnahme in die Abteilung macht er ein betrübtes, schwer leidendes Gesicht, verzieht bei jeder Schluckbewegung schmerzlich seine Miene und der Speichel fließt ihm bei den Mundwinkeln heraus. Er läßt sich ruhig, ganz passiv bleibend, ins Bett bringen; auf die an ihn gestellten Fragen antwortet er nicht, zeigt nur auf seinen Hals mit Gesten, welche anscheinend ausdrücken sollen, daß er Schmerzen habe.

Die Untersuchung des körperlichen und nervösen Zustandes ergibt: Großer, kräftiger Mann von gutem Ernährungszustande.

In der Schädelbildung fällt eine stärkere Vorwölbung der Hinterhauptschuppe auf. An der Kopfschwarte sind mehrere Narben nachweisbar, von welchen zwei am linken Scheitelbein befindliche größere Narben, denen leichte Verdickungen des Knochens entsprechen, besonders hervorgehoben seien. Tätowierungen am rechten Vorderarme.

An der Vorderfläche des Halses in der Höhe des Kehlkopfes finden sich einige Hautabschürfungen zwischen den beiden Kopfnickern.

Die Konjunktival- und Kornealreflexe, Rachen- und Gaumenreflex fehlend. Auf Berührungen und Schmerzreize erfolgt an der Haut des ganzen Körpers keine Reaktion. Dermographismus.

Gesichtsfeld ist infolge mangelnder Aufmerksamkeit vonseiten des Kranken nicht zu prüfen.

14./VII. War in der Nacht ruhig, nahm gestern keine Nahrung zu sich. Urin- und Stuhlentleerung ohne Anstand.

Er liegt ruhig im Bett, teilnahmslos, zeigt einen stumpfen, apathischen Gesichtsausdruck; nur beim Schlucken des Speichels verzieht er wie gestern das Gesicht schmerzlich.

Er gibt heute flüsternd einige Antworten. Auf die Frage, wo er sich hier befinde, antwortet er: „Im Invalidenhaus.“ (Wann er hergekommen sei?) „Gestern.“ Als ihn der Arzt fragt, ob er ihn kenne, nickt er mit dem Kopf, ebenso bei der Frage, ob er den Arzt schon



gesehen habe; äußert: „Es ist schon lange her." Durch eine Handbewegung gibt er aber dann auf die entsprechende Frage zu erkennen, daß er nicht wisse, wer der Arzt sei.

Gefragt, ob er Soldat sei, bewegt er verneinend den Kopf, während er gleich darauf mit dem Kopfe nickt, als er gefragt wird, ob er beim Militär diene. Aufgefordert, an den Fingern zu zeigen, wie viel Jahre er diene, weist er alle 10 Finger vor. Auf die Frage, wie alt er sei, lispelt er: „Maminka" (Mütterchen).

Alle übrigen Fragen, welche darauf gerichtet sind, zu eruieren, ob er örtlich und zeitlich, über die Ursache seiner Spitalsabgabe und seine persönlichen Verhältnisse orientiert ist, läßt er unbeantwortet; er blickt kindlich hilflos auf den Frager, dann von einem zum anderen der Umgebenden, zeitweise bleibt er mit den Augen längere Zeit an irgend einem gleichgültigen Gegenstande haften; zupft an der Decke, lispelt manchmal etwas Unverständliches vor sich hin.

Der Aufforderung, sich im Bett aufzusetzen, leistet er keine Folge und wenn er aufgerichtet wird, läßt er sich wieder nieder, sobald man ihn ausläßt.

Nimmt bei der Visite einige Löffel Milch zu sich, welche ihm eingeflößt wird. Schluckt langsam, anscheinend mühsam.

15./VII. Liegt immer zu Bett, spricht spontan nichts, bei Anrede bringt er hie und da flüsternd ein Wort hervor, mit einer Miene, als ob ihm das Sprechen Schmerzen verursachen würde.

Auf die Frage, wie er heiße, erwidert er flüsternd: „Janoušek." (Wie noch?) Keine Antwort. (Wie werden Sie zu Hause gerufen?) Er zeigt mit der Hand in die Ferne. (Haben Sie eine Mutter?) Nickt mit dem Kopfe. (Wo ist sie?) „Zuhause." (Woher sind Sie?) Keine Antwort.

Ist während der Unterredung unaufmerksam, blickt mit kindlich-neugieriger Miene herum, tändelt mit allen Gegenständen, die er in seine Hand bekommt, ergreift die Hand des Arztes, spielt mit ihr und schickt sich an, sie zu kratzen.

Als ihm ein Bleistift in die Hand gegeben wird, mit der Aufforderung, seinen Namen aufzuschreiben, nimmt er ihn ungeschickt, umfaßt ihn mit der ganzen Hand. Er malt dann, statt seinen Namen aufzuschreiben, auf dem Papier, welches ihm gereicht wurde, ein auf demselben vorgedrucktes Wort: „Thymolin" mit großen, unregelmäßigen, durcheinandergehenden Buchstaben ab. Als ihm ein anderes Papier gegeben wird, zeichnet er wieder eine auf der Unterlage zufällig stehende Zahl „83" ab, malt die Ziffern in kindlich-ungeschickten Formen auf. Erst nachdem ihm „Janoušek" vorgesagt wird, kritzelt er etwas hin, was mit Mühe als „Janek" zu lesen ist und fügt noch einige Buchstaben hinzu, die schon kaum zu einem Wort zusammenzureimen sind, aber nach den Anfangsbuchstaben zu schließen seinen Taufnamen Bohumil darstellen sollen; zum Schlusse macht er drei Kreuze und gefragt, was das zu be-

deuten habe, zeichnet er mit der Hand in der Luft über seinen Namen noch ein Kreuz. (Fig. 3.)



Fig. 3.

Es werden ihm einige Ziffern vorgeschrieben mit der Frage, was sie zu bedeuten haben. (4?) Zeigt auf die von ihm gemachten Kreuze, mit denen er die Ziffer zu identifizieren scheint. (7?) Zeigt auf das „J" in seinem früher geschriebenen Namen. (5?) Keine Antwort.

Den Aufforderungen, seine Nase, seine Ohren zu zeigen, leistet er keine Folge. Als bei der Frage nach der Nase einer der Umstehenden die Nase des Kranken berührt, macht dieser eine Handbewegung, wie wenn er loshauen wollte. Zuletzt zeigt er auf die Nase des betreffenden Arztes.

Ein Kronenstück, eine Zigarette, eine Uhr bezeichnet er nicht; nimmt auch die Sachen, als sie ihm angeboten werden, nicht an.

Stiche in die Nasenscheidewand hält er aus, ohne jede Reaktion.

16./VII. Außerhalb der Visiten spricht er mit niemandem, beschäftigt sich nicht, schaut vor sich hin, tändelt.

Gibt heute auf die Frage, wo er sich befinde, an, er sei „am Marodezimmer", ohne aber auf weitere diesbezügliche Fragen einzugehen. Er ist nicht dazu zu bringen, eine Auskunft zu geben, wofür er den Arzt hält.

Als ihm heute ein Zweikronenstück gezeigt wird, äußert er auf die Frage, was das sei: „Podala maminka." (Mütterchen hat es gegeben.)

Ein vorgezeigtes Messer bezeichnet er richtig. (Zündhölzchenschachtel?) „Sssss....“ (Die tschechische Bezeichnung fängt mit „s“ an.) Ein brennendes Zündholz wird ihm ganz nahe an die Nase gehalten; es scheint keine Schmerzempfindung ausgelöst zu werden; erst nach längerer Zeit bläst er das Zündholz plötzlich aus.

(Schlüssel?) Er zeigt auf einen Schlüsselbund, welchen ein Unteroffizier in der Hand hält, nimmt den Schlüsselbund und will den vorgezeigten Schlüssel auf den Ring hinzufügen. Noch einmal gefragt, was das sei, deutet er mit einer Handbewegung das Schließen an; sucht am Nachtkästchen ein Schloß und als er hier keines findet, macht er die Schublade auf und legt den Schlüssel hinein.

Eine ihm gezeigte Pfeife schaut er gründlich an, zieht dann den Pfeifenkopf ab und will ihn zerbrechen. Eine Uhr nimmt er auch zwischen die Zeigefinger und Daumen beider Hände und macht Bewegungen, wie wenn er sie brechen wollte; als ihm der Arzt an seinem Finger einen Ring zeigt, will er ihn herunterziehen.

17./VII. Verläßt schon zeitweise das Bett, um den Leibstuhl aufzusuchen; spricht aber den ganzen Tag mit niemandem, äußert keine Wünsche.

Gibt heute auf die entsprechende Frage an, er sei „im Spital“; weitere Auskünfte sind nicht zu erhalten: In welcher Stadt er sich befinde, woher er kam, was er sei usw.; er widmet seine Aufmerksamkeit verschiedenen Gegenständen in seiner Umgebung, greift dem Arzt in die Manteltasche, sucht dann an seinen Unterkleidern — er ist nur mit Hemd und Unterhosen bekleidet — Taschen.

Auf die Frage nach seinem Alter erwidert er: „Jako maminka.“ (Wie die Mutter.) Ein Zweikronenstück bezeichnet er als „Dukaten“; das Geldstück wird vom Arzt in die Höhe gehalten und ihm gesagt, es gehöre ihm, wenn er es erhascht; er bemüht sich in ungeschickter Weise darum und als er es nicht gleich erreicht, macht er ein kindlich schmollendes Gesicht und entfernt sich vom Arzte.

Auf die Aufforderung, den rechten Arm zu heben, hebt er den linken und beschaut seine Hand; aufgefordert, den linken Arm zu heben, hebt er den rechten und dann beide. Die Zunge steckt er auf die entsprechende Aufforderung vor.

Als er unversehens mit einer Nadel gestochen wird, reagiert er nicht, sobald er aber mit einem stumpfen Gegenstand am Rücken berührt wird, nimmt er es wahr.

Gibt bei der Nachmittagsvisite wieder an, daß er im Spital sei. (In welcher Stadt?) „Im Invalidenhause.“ Seinen Familiennamen nennt er, während der Taufnamen von ihm nicht zu erfahren ist. Spielt mit dem roten Passepoile an den Hosen des Assistenzarztstellvertreters und versucht sie herauszureißen, indem er äußert: „Moje!“ (Meine.)

Er spricht immer noch flüsternd.

18./VII. (Wie geht es?) „Immer gleich.“ (Sind Sie krank?) „Ja“ und zeigt dabei auf seinen Kopf. Gibt wieder an, er sei im „Spital“; was das zu bedeuten habe, in welcher Stadt er sei, wie und weshalb



er sich hier befinde, welchen Zweck sein hiesiger Aufenthalt habe, darüber scheint er keine Auskunft geben zu können. Er ist auch allem Anscheine nach über seine eigene Person gar nicht orientiert. Auf die Frage nach seiner früheren Beschäftigung, was er früher gemacht habe, antwortet er: „Ich weiß nicht," und schaut seine Hände an.

Er gibt Auskunft auf die Frage, woher er sei und wo er die Schule besucht habe. Nennt den Namen seines Lehrers, nickt mit dem Kopf, als er gefragt wird, ob er rechnen gelernt habe. ($3 \times 3 = ?$) Er zählt seine Finger ab, schaut sie an, zählt wieder, kommt aber lange zu keinem Resultate; zuletzt zeigt er fünf Finger, nimmt dann die Hand des Arztes und legt seine darauf. Trotz verschiedener Anleitungen, wie er zählen müsse, bringt er das richtige Resultat nicht zustande; er zeigt beide Hände und sagt „10".

Als ihm dann 9 Zweihellerstücke vorgelegt werden, damit er mit diesen die früher verlangte Rechenoperation ausführe, erwidert er, ohne auf die Absicht des Arztes einzugehen: „To jsou moje." (Die gehören mir.) Spielt sich dann mit den Geldstücken, indem er sie einzeln auf je einen Finger legt.

Als ihm drei Zweihellerstücke geschenkt werden, trägt er sie mit kindlicher Freude fort und versteckt sie unter der Bettdecke.

Bei der Nachmittagsvisite erwidert er mit leidender Miene: „Hlava" (Kopf), als er nach seinem Befinden gefragt wird.

Während der Arzt mit ihm spricht, spielt er mit dem Bettzeug und wenn man versucht, ihn daran zu hindern, erhebt er mit kindlich trotzigem Gesicht die Hand gegen den Arzt. Auf die Frage, warum er hergekommen sei, antwortet er: „Warum haben Sie mich hergenommen?" Gefragt, was er hier mache, erwidert er: „Ich liege im Bette."

Er schüttelt den Kopf, als er nach der Dauer seines hiesigen Aufenthaltes gefragt wird, und woher er gekommen sei.

Nachdem ihm eine Zigarette angezündet worden war, legt er eine Fingerkuppe an das brennende Zigarettenende an, die Glut durch lebhaftes Ziehen an der Zigarette anfachend; er hat offenbar gar keine Schmerzempfindung.

19./VII. Als die Ärzte zur Visite ins Zimmer kommen, sitzt der Kranke beim Tische und spielt mit 3 Zweihellerstücken. Auf die Frage, was das sei, antwortet er: „Kousky (Stücke). (Was für Stücke?) „Blech." (Was wollen Sie mit dem Blech machen?) „Baden gehen." — Es sind nämlich im Spitale Bademarken aus weißem Blech eingeführt, welche an die Kranken, denen ein Bad verordnet wurde, verteilt werden. — (Wievielmal können Sie baden gehen?) „Dreimal." Als der Arzt versucht, ihm ein Geldstück wegzunehmen, flüchtet er sich erst hinter den Tisch und dann hinter ein Bett und spielt hier weiter mit den Geldstücken, indem er sie aus einer in die andere Hand schüttelt.

Ein vorgezeigtes Zweikronenstück bezeichnet er wieder als „Dukaten" und zeigt, daß man es am Halse trägt. Er will das Geldstück haben und auf die Frage, was er damit machen werde, meint er, er werde es in die Schachtel geben. (Er bekam nämlich von einem Wärter eine



leere Zigarettenschachtel, welche er als Spielzeug benützt.) Er erhält eine Zigarette; blickt herum mit bittendem Ausdrucke im Gesichte; gefragt, was er haben wolle, erwidert er: „Holz reiben." (Offenbar eine Umschreibung für Zündholz.)

Als er heute zur Prüfung der Empfindlichkeit in die Nasenschleimhaut gestochen wird, zeigt sich, daß das Gefühl wieder zurückgekehrt ist; er erhebt die Hand gegen den Arzt, als ob er ihn schlagen wollte.

21./VII. Das gleiche kindliche Verhalten; er verbringt die Zeit tändelnd und spielend; wenn er etwas haben will, deutet er es meist nur durch Gesten an, nur selten spricht er spontan einige Worte, immer flüsternd und ohne Satzbildung.

Liegt heute im Bette. Er wird gefragt: (Warum liegst du hier, warum gehst du nicht nach Hause?) Er lispelt: „Ich werde nicht gehen." Nachdem er eine Zeitlang apathisch dagelegen war, fängt er an, sich einzelne Kopfhaare auszureißen; er legt sie auf den Mantelärmel des neben ihm sitzenden Arztes.

Bei der Nachmittagsvisite wird vom Krankenwärter gemeldet, daß der Kranke erbrochen hatte. Als dieser nun gefragt wird, was ihm fehle, zeigt er auf den Bauch und blickt den Arzt mit einem hilflos schmerzlichen Gesicht an, wie ein kleines krankes Kind. Es stellt sich dann heraus, daß er Diarrhöe hat.

23./VII. Fühlt sich wieder besser.

Gibt heute schon an, daß er sich im Spital in Prag befinde; als er aber weiter gefragt wird, antwortet er wieder, er sei im Invalidenhause.

Er kennt bereits den Namen des Oberwärters der Abteilung „Schmidt" (Sanitätskorporal), hat aber keine richtige Einsicht für dessen Funktionen. Auf die Frage, was der Schmidt sei, antwortet er: „Ein Polizist." (Was macht der Polizist im Spitale?) „Der gibt Prügel." (Wem denn?) „Allen."

Der Arzt fragt ihn: (Wer bin ich?) Er zuckt mit den Achseln. (Schau dir meine Kappe (Offizierskappe) an, wer hat so eine Kappe?) „Der Briefträger."

Vorgehaltene Gegenstände, die er benennen soll, will er immer gleich haben, die Antwort auf die Frage nach der Bedeutung der Gegenstände bleibt er meist schuldig. Ein Messer bezeichnet er als „Eisen", ein Kronenstück als „Blech". Die Zunge, Ohren, Finger zeigt er über Aufforderung richtig.

Auf den Auftrag hin, die Anzahl seiner Finger anzugeben, zählt er eine Weile für sich, gibt aber keine Antwort. Als er dann aufgefordert wird, laut vorzuzählen, entledigt er sich in folgender Weise seiner Aufgabe: Er zählt einen Finger nach dem anderen mit der andern Hand nehmend: „Eins, eins, eins" usw., und auf die Frage, wie viel das also zusammen betrage, antwortet er: „Eins."



Er zeigt nun eine kindliche Heiterkeit, spricht schon mit lauter Stimme; gibt keine Auskunft, warum er früher nur geflüstert habe. Alle Personen seiner Umgebung ohne Ausnahme duzt er in kindlich vertraulichem Tone.

Wenn er vom Arzte gefragt wurde, ob er ihn kenne und schon früher gesehen habe, antwortet er stets, er kenne ihn schon lange; heute gibt er nun an, er kenne den Arzt von der „Kirchweih". Er weiß jetzt, daß der Arzt ein „Doktor" sei; als er aber gefragt wird, was er sich darunter vorstelle, was „der Doktor mache", erwidert er: „Der ärgert die Leute."

Bei der Visite schaut er mit kindlichem Interesse zu, wenn ein Kranker untersucht wird, und lacht schadenfroh, wenn der Kranke mit dem Perkussionshammer zur Prüfung der Reflexe beklopft wird, indem er die Manipulation für eine Züchtigung hält. Als er gefragt wird, was der Arzt mit dem Kranken gemacht hat, gibt er zur Antwort: „Du hast ihn geärgert."

Auf die Frage, was er sei, antwortet er heute: „Dragoner." (Was ist das ein Dragoner?) „So ein großes Tier." Als ihm ein Papier gereicht wird, malt er in kindlicher Art ein Ungetüm — die Zeichnung könnte noch am ehesten einem Elephanten entsprechen — und bezeichnet das als „Dragoner".

Seinen Taufnamen gibt er nun als „Gottlieb" an, nachdem er ihn von seinem Kopfzettel abgelesen hatte; er nennt den Namen deutsch, sowie er eben am Kopfzettel verzeichnet ist. Die Sanitätssoldaten und auch die Ärzte bezeichnet er als „Polizisten".

Aufgefordert, seinen Namen aufzuschreiben, nimmt er den Kopfzettel, um den Namen abzukopieren; nachdem ihm der Kopfzettel weggenommen worden war, schreibt er dann seinen Namen ungefähr als „Jamenšk".

Er gibt auf entsprechende Fragen an, daß er die Schule besucht und 3 Klassen absolviert habe. Er lacht, als er gefragt wird, was er in der Schule gelernt habe.

Aufgefordert, $2 + 2$ zusammenzuzählen, nennt er als Resultat „3". ($3 + 2 = ?$) „2," er sagt aber „5" nach, als ihm ein anderer Kranker die Zahl einflüstert.

Als ihm ein Zweihellerstück geschenkt wird, wirft er es weg, indem er sagt: „Eine Krone will ich haben;" auch ein zweites Zweihellerstück wirft er ärgerlich zu Boden.

24./VII. Hat im Zimmer eine Maus gefangen, band sie mittels einer Schnur mit einem Beine an eine Zigarettenschachtel und nun tollte er mit ihr nach Kinderart im Zimmer umher.

Er ist außerordentlich zufrieden, will immer hier bleiben; weiß gar nicht zu erklären, was sein Aufenthalt im Spitale zu bedeuten habe und was die anderen Leute hier machen.

Bei der Nachmittagsvisite gelingt es, das Gesichtsfeld zu prüfen und es erweist sich als sehr eingeschränkt.

Als ihm gesagt wird, daß er sich aufhängen wollte, lacht er. (Ob er wisse, was das bedeute, „sich aufhängen?“) Lachend: „Ja, den Karl aufhängen.“ Karl ist der Taufname eines im gleichen Zimmer untergebrachten Patienten.

Auf die Frage, wo er Augen, Nase, Ohr habe, zeigt er richtig auf die entsprechenden Teile; als der Arzt aber kurze Zeit darauf auf das Ohr des Kranken zeigt und ihn nach der Bezeichnung fragt, kann er sich an das entsprechende Wort nicht erinnern und schaut herum, ob es ihm nicht jemand einflüstern möchte. Gefragt: Ist das ein Ohr? antwortet er dann rasch: „Ja, Ohr.“ Auch eine Fliege, welche gerade am Tische kriecht, kann er nicht bezeichnen; als ihm dann die erste Silbe der böhmischen Bezeichnung „moucha“ mou vorgesagt wird, ergänzt er das Wort falsch in „moula“ (Maulesel). Einen Knopf bezeichnet er als „Kügelchen“, einen Säbel als „Stock“; ein Taschentuch als „weißen Hader“, Schuhbänder als „Stricke“. Die Finger zählt er in folgender Weise: 1, 2, 3, 5, 7; dann wieder: 2, 3, 4, 6, 7.

Eine vorgezeigte Uhrkette kann er nicht bezeichnen. Als ihm mit der ersten Silbe des entsprechenden böhmischen Wortes nachgeholfen wird: „ře“, ergänzt er die Silbe zu „řebínek“ (Kamm). (Ein Tintenfaß?) „Glas.“ (Was ist darin?) „Wasser.“ Als ihm die Hand mit der Tinte geschwärzt wird, mit der Frage, ob das Wasser sei, antwortet er: „Nein, Farbe.“ (Was für eine?) „Schwarze.“ (Wozu braucht man diese Farbe?) Er zeigt auf seinen tätowierten Arm.

Die Jubiläumserinnerungsmedaille, welche der Arzt am Rocke trägt, bezeichnet er als „Gulden“ und will sie vom Rocke des Arztes herunterreißen.

28./VII. Die ganze Zeit das gleiche kindliche Verhalten.

Ist heute in deprimierter Stimmung, unzugänglich; gibt nur an, daß ihm schlecht sei.

29./VII. Liegt im Bette mit verbundenem Kopf. Der Wärter meldet, daß sich der Kranke in der Nacht „vor dem Teufel“ gefürchtet habe und auf dem Gang auf das Fensterbrett steigen wollte.

Er ist heute wieder viel verstörter als sonst und lispelt nur auf die Frage, wie es ihm gehe: „Schlecht,“ eine andere Auskunft ist von ihm nicht zu erhalten. Am Morgen nahm er keine Nahrung zu sich.

Nachmittags liegt er noch im Bette, ist aber schon gesprächiger. Als er nach seinem Befinden gefragt wird, sagt er: „Gib mir etwas.“ (Was willst du?) „Eine Krone.“ (Was willst du mit dem Gelde?) „Rauchen will ich.“ Wiederholt später wieder: „Gib mir eine Krone!“

Als ihn der Arzt fragt, wieso er dazu komme, ihn zu duzen, ob er mit dem Arzt befreundet sei: (Woher kennst du mich?) „Von der Kirchweih.“ (Wo war das?) „Ich weiß nicht.“ (Wie lange kennst du mich schon?) Gibt keine Antwort, sondern faßt die Hand des Arztes und spielt mit ihr.



31./VII. Laut Wärterbericht glaubte er gestern abends, daß sein Vater zu Besuch ins Spital gekommen sei und am Gange auf ihn warte. (Der Vater des Kranken ist schon seit mehreren Jahren tot.)

Liegt bei der Morgenvisite mit düsterer Miene im Bett und auf die Frage, warum er ein so böses Gesicht mache, sagt er: „Den Vater wollten sie mir nicht hereinlassen." (Wann war das?) „Heute." (Wer wollte deinen Vater nicht hereinlassen?) „Du." (Ich war doch nicht hier?) „O ja."

Er beschreibt dann über Befragen seinen Vater; als dann nach dem Alter seines Vaters gefragt wird, antwortet er: „Alt." (Älter als du?) Er schüttelt verneinend den Kopf. (Ist er jünger als du?) Er bejaht die Frage durch ein Kopfnicken.

(Woher ist der Vater gekommen?) Er zeigt auf die Fenster. (Ist er auf der Gasse gestanden?) „Ja." (Wo sind wir hier, in welcher Stadt?) Macht eine verdrießliche Miene und sagt: „Das Auge tut mir weh." (Wo bist du hier?) „Zuhause." (Wo ist das?) „No, zuhause." (Was machen die anderen Kranken hier?) Er fragt darauf verwundert: „Kranken?" (Du bist nicht krank?) „Nein." (Und wo ist deine Mutter?) „Zuhause." (Sind alle, die hier sind, deine Brüder?) „Ja, Pepík," zeigt auf einen Kranken, „Karel," zeigt auf einen zweiten Kranken. (Und wie heißt dieser hier?) — Der Arzt zeigt auf den Oberwärter. — „Schmidt." (Was ist der?) „Der gibt acht, daß wir nicht davonlaufen."

(Wie alt bist du?) „Ich weiß nicht." (Gehst du in die Schule?) Er nickt mit dem Kopfe. (Wann wirst du jetzt gehen?) „Bis man mir meine Tasche bringen wird." (Wie heißt dein Lehrer?) „Kocába." (Wie alt bist du?) „Ich gehe in die Schule." (In welche Klasse?) Zählt an den Fingern seiner Hand und sagt endlich: „Drei." (Was lernt ihr in der Schule?) „Nichts." (Wozu gehst du denn hin?) „Schauen."

Wie gewöhnlich spielt er während der Unterredung mit der Hand des Arztes, betastet dann dessen Schuhe, hascht nach verschiedenen Gegenständen in seiner Umgebung.

1./VIII. Äußert wieder, daß man seinen Vater nicht hereinlassen wollte, zieht dann seine Pantoffeln von den Füßen und erhebt sie gegen den Arzt, um ihn zu schlagen.

Gibt heute auf die entsprechenden Fragen an, daß er sich hier im Spital in Prag befinde, es ist aber aus seinen sonstigen Äußerungen zu ersehen, daß er sich keine Rechenschaft darüber geben kann, was „ein Spital" ist. Prag identifiziert er mit seinem Heimatsort Chrašťan.

Auf die Frage, ob er schon bei der Assentierung war, erwidert er: „Ich werde gehn." (Willst du Soldat werden?) „Nein."

Als zufällig der Spitalskommandantstellvertreter (Oberstabsarzt) ins Zimmer tritt, ruft ihm der Kranke zu: „Komm nur her, ich werde dir eine herunterhauen;" zieht einen Pantoffel vom Fuß und droht damit dem Oberstabsarzt. Auf die Frage, wer das sei, antwortet der Kranke: „Ein großer Polizist." (Velkej policajt.)



3./VIII. Nachmittag kam ein Bruder des Kranken (Wenzel) ins Spital zu Besuch.

Als Pat. mit seinem Bruder zusammengebracht wird, ist an ihm nicht das geringste Zeichen von Freude oder Überraschung zu bemerken. Er kümmert sich überhaupt gar nicht um seinen Bruder, nur ein Kronenstück, welches er von ihm erhält, erweckt sein Interesse. Dagegen widmet er den im Inspektionszimmer befindlichen Gegenständen lebhafte Aufmerksamkeit und benützt alles als Spielzeug.

Sein Bruder spricht ihn an: (Die Mutter läßt dich grüßen.) „Die Mutter?“ Der Kranke setzt sich neben den Arzt aufs Kanapee, streichelt dessen Hand, während er sich vom Bruder, der ihn liebkosen will, nicht anrühren läßt; er zieht einen Pantoffel aus und wirft ihn gegen den Bruder.

Als ihn sein Bruder neuerlich mit der Frage, wie es ihm gehe, anspricht, antwortet er: „Schlecht.“ Der Bruder spricht weiter zu ihm: (Du kennst mich nicht? Die Mutter läßt dich grüßen.) Er antwortet wieder: „Die Mutter?“

Indes reißt er eine Franse von der am Kanapee befindlichen Quaste herunter und klemmt sie zwischen Nase und Oberlippe, sich über den langen „Schnurrbart“ freuend.

Dann greift er seinem Bruder in die Westentasche nach dessen Uhr mit der Äußerung: „Der hat auch eine,“ zeigt dabei auf den Arzt.

Die Krone bezeichnet er als „Geld“, kennt anscheinend nicht den Wert des Geldstückes; sagt „Krone“ nach, als ihm die Bezeichnung vorgesagt wird.

Er wirft einen Zigarettenstummel, den er in der Hand gehalten hatte, auf den Boden; als sein Bruder ihn aufheben will, tritt er ihm auf die Hand und will ihn mit dem anderen Fuße wegstoßen.

Dann schaut der Kranke in den Spiegel, lächelt sein Bild an und bespritzt es mit Wasser.

Trotzdem ihm wiederholt gesagt wird, daß es der Bruder sei, der ihn besucht habe, will er nichts mit ihm zu schaffen haben.

Nach einer Stunde, nachdem er wieder in sein Zimmer geführt worden war, zeigt er die erhaltene Krone vor. (Von wem hast du die Krone bekommen?) „Draußen.“ (Wer hat dir das Geld gegeben?) „Die Mutter.“ (Wer war hier?) „Der Bruder.“ (Wie heißt er?) „Franz.“ (Unrichtig.) (Woher ist er gekommen?) „Ich weiß nicht.“ (Hast du ihn früher gekannt?) Er nickt mit dem Kopfe. (Woher?) „Hier.“

Auf die Frage, wieviel Heller die Krone betrage, antwortet er: „Drei.“

Abends, als der Inspektionsarzt ihn fragt, was es Neues gebe, sagt er: „Der Vater.“ Die Frage, ob der Vater hier war, bejaht er. (Wo?) Zeigt auf das Fenster hin. (Wie hat er ausgesehen?) Er hat eine solche Mütze gehabt, zeichnet dabei eine hohe zylinderförmige Mütze in der Luft.

Auf die Frage, wo er die Krone habe, antwortet er vorwurfsvoll: „Der Polizist hat sie genommen.“ Er meint damit den Oberwärter.



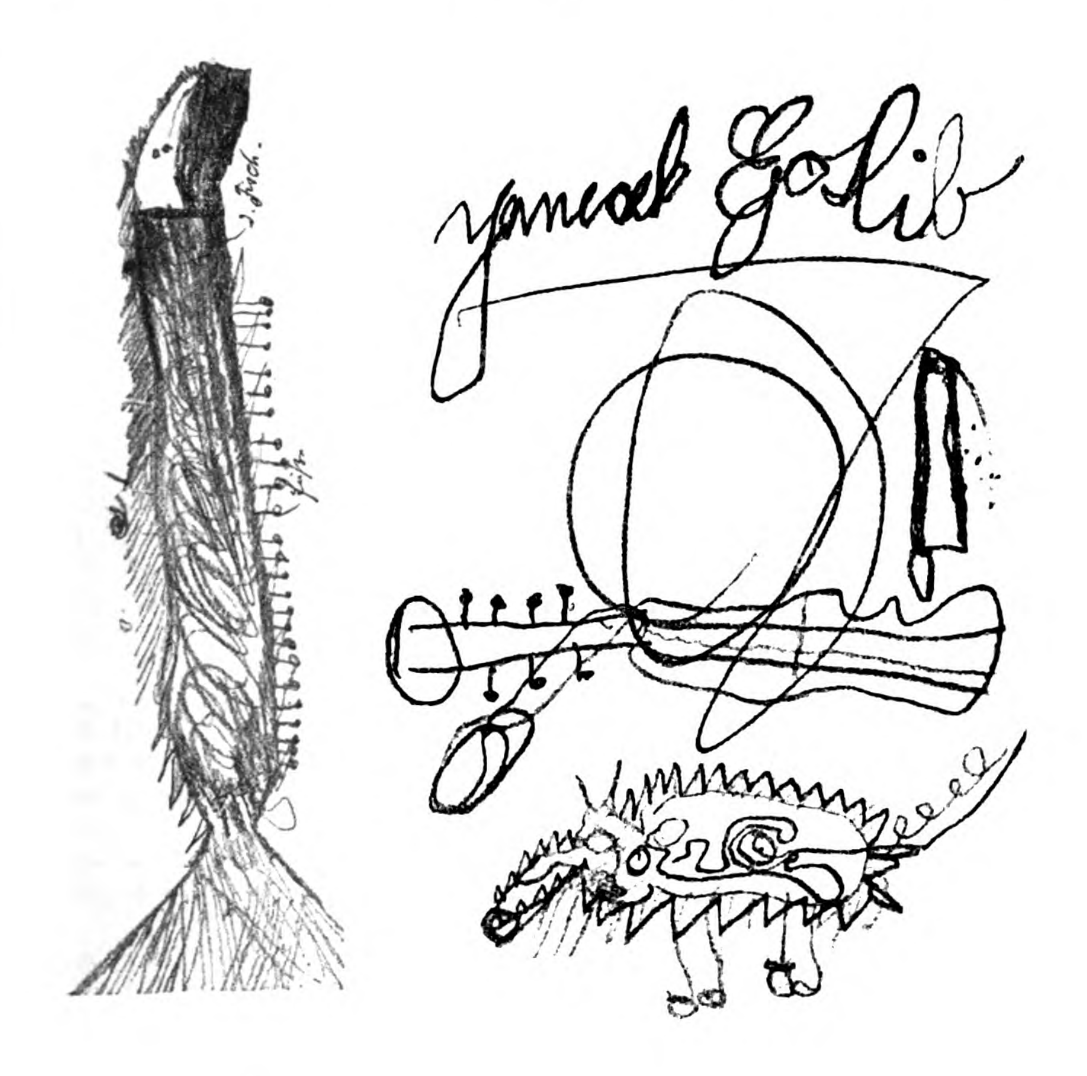




Fig. 4.



Fig. 5.

4./VIII. Zeichnet verschiedene Figuren und Tiere auf; sowohl der Gegenstand der Zeichnungen, wie auch die Ausführung entspricht vollkommen der Art, wie sich Kinder in phantasievollen Erfindungen mit ungeschickter Hand ergehen. (Fig. 4 und 5).

Im Garten setzt er sich auf den mit Sand bestreuten Weg und spielt mit Sand und Steinen nach Kinderart, bewirft die Anwesenden mit Steinen, füllt die Pfeife mit Sand an und will sie anzünden.

Während der Visite steht er plötzlich auf, zieht den Wärter am Blusenzipfel und sagt: „Komm nachhause.“ (Er meint das Zimmer.)

6./VIII. In den zwei letzten Tagen wieder traurig, in gedrückter Stimmung, hat anscheinend Kopfschmerzen.

Gestellte Rechenaufgaben: ($3 \times 3 = ?$) „3.“ ($6 \times 5 = ?$) Keine Antwort. ($2 + 2 = ?$) „4.“ ($4 + 4 = ?$) „7.“ ($5 + 2 = ?$) Keine Antwort. Er ist zu den Rechenaufgaben schwer zu fixieren, indem seine Aufmerksamkeit durch die Vorgänge der Umgebung immer abgelenkt wird.

Aufgefordert, seine Finger zu zählen, führt er es in folgender Weise aus: „1, 2, 3, 1, 2, 3, 1, 2, 3, 1.“ Beim Auftrage, die Zählung zu wiederholen: 1, 2, 4, 3, 2, 1, 2, 3, 1, 1.“

7./VIII. Im Garten beißt der Kranke ein Stück Holz, welches er am Boden gefunden hatte, und bezeichnet es auf die Frage nach seinem Tun als „Süßholz“. (Was ist Neues?) „Nichts, gib mir eine Krone.“ Der Arzt zeigt ihm ein Fünfkronenstück mit der Frage, ob das eine Krone sei. Wie er das Geldstück erblickt, entreißt er es dem Arzt und sagt: „Das ist von meiner Mutter.“ Will das Geldstück nicht mehr zurückgeben, und um die Wegnahme zu verhindern, steckt er es in den Mund.

Die Versuche, ihn durch Zuhalten der Nase zum Öffnen des Mundes zu zwingen, scheitern an seinem Widerstand.

Nach der Visite bringt er aber selbst das Geldstück dem Arzte.

Bei der Morgenvisite hält er einen Pantoffel in der Hand und als der Chefarzt zu ihm kommt, will er ihn mit dem Pantoffel schlagen. (Was habe ich dir gemacht?) Er zeigt auf die Nase. Mit einem anderen Arzt, einem neuen Sekundararzte der Abteilung, befreundet er sich sofort, spielt mit dessen Hand, streichelt sie. Der Chefarzt fragt ihn: (Hast du ihn lieb?) „Ja." (Mich nicht?) „Nein." (Warum denn nicht?) Er zeigt wieder auf seine Nase.

Ein gereichtes 10 hellerstück bezeichnet er als „Kreuzer". Als er dann einen Kreuzer (Zweihellerstück) dazu bekommt, sagt er freudig „Jetzt hab' ich zwei." (Zwei Kreuzer?) „Ja."

9./VIII. Liegt im Bett, im Zimmer, während die meisten anderen Kranken im Garten sind. Auf die Frage: Warum gehen Sie nicht spazieren? antwortet er: „Du möchtest mich schlagen" und zeigt, wie ihm der Arzt die Nase zugehalten hat, beim Versuch ihm das Fünfkronenstück aus dem Munde zu nehmen.

Bei einem neuerlichen Besuche seines Bruders nennt er ihn schon „Venca" (Abkürzung für Wenzel. (Der Name wurde dem Kranken seit dem ersten Besuche öfters genannt.) Auf die Frage, wer das sei, erwidert Pat.: „Mein." (Frage ihn doch, was er macht und wie es ihm geht?) Pat. wendet sich zu seinem Bruder und sagt: „Was er macht und wie es ihm geht."

Wendet sich dann zu einem der um ihn Stehenden und sagt: „Gib mir Papier, ich will der Mutter schreiben, daß Venca gekommen ist." Schreibt dann: „Janoušek Vané příšek navšvivit maminki ja už sem u tatika LBohéme." (Worte sind hier durch Verwechslung von Buchstaben verstümmelt, der Satz ist ungrammatikalisch und sinnlos.)

Als er später gefragt wird, wer bei ihm gewesen sei, antwortet er: „Venca." (Wer ist das?) „Mein." (Wer?) „Mein Venca." (Ist es der Vater?) Er nickt bejahend mit dem Kopfe.

16./VIII. Seit 11. ist er bettlägerig, leichte Temperatursteigerungen treten auf, als Folge von Stuhlverstopfung und leichter Angina.

Er ist traurig, gibt nur selten Antwort auf Fragen. Fast bei jeder Visite verlangt er vom Arzt „eine Krone".

17./VIII. Fieber geschwunden, seine kindlich heitere Stimmung ist wiedergekehrt.

Bisher hatte er seinen Vornamen immer mit „Gottlieb" angegeben. Auch heute nennt er den deutschen Namen, als er nach seinem Taufnamen gefragt wird. (Wie hat man dich zu Hause gerufen?) „Bohouš" — die tschechische Bezeichnung für Gottlieb. — (Wer nennt dich Gottlieb?) „Es ist dort aufgeschrieben," zeigt auf seinen Kopfzettel. (Woher bist du gekommen?) „Ich weiß nicht, woher sie mich gebracht haben." (Wie lange bist du schon hier?) „Schon lange." (Wo warst du früher?) „Ich weiß nicht." (Bist du ein Soldat?) Lächelnd: „No



ja, jejejeje, no jo Soldat.“ (Wo hast du gedient?) „Hier im Spital. Gib mir etwas, ich will rauchen.“ (Du hast doch rote Hosen!) „Das sind Farben.“ (Bist du ein Infanterist?) „Nein, Dragoner, no ja, wie der dort im Einzelarrest.“ — In der Isolierzelle ist tatsächlich ein Dragoner isoliert.

Nach dem Namen seines Pferdes gefragt, nennt er es „Karl“, gibt an, das Pferd sei so rot wie seine Hosen gewesen.

Reiten könne er, habe es zu Hause gelernt.

Gibt über Befragen an, der Vater sei zuhause, die Mutter gestorben. Den „Venca“ bezeichnet er als Vater.

Über Reklamebilder aus Karlsbad, die er von einem Wärter bekommen hatte, freut er sich sehr, zeigt sie jedem, voller Freude über seinen Besitz.

Nach der Visite, als sich die Ärzte aus dem Zimmer entfernten, geht er dem Chefarzt nach, gibt diesem ein Zweihellerstück, welches er vom Assistenzarztstellvertreter bekommen hatte und sagt: „Da hast du eine Krone, gib mir süßes Wasser“ — während des Fiebers hatte er Sodawasser mit Himbeersaft bekommen.

17./VIII. War in der Nacht sehr erregt, warf auf die Wärter verschiedene Gegenstände, *glaubte den Vater vor dem Fenster zu sehen.*

Klagt öfters über Kopfschmerzen, ist dann immer einsilbig, unzugänglich.

21./VII. Stets das gleiche Verhalten; er hat gar kein Verständnis für seine Situation und seine Umgebung.

Löst eine Rechenaufgabe richtig auf (3 + 3 = ?) „6.“ Zahl der Finger?) „5 und 5.“ (Zusammen?) „10.“

Bejaht die Frage, ob er Soldat sei. Er sei Dragoner. Pferd habe er keines gehabt und könne nicht reiten.

Eine Briefmarke, die ihm gezeigt wird, schaut er mit kindlichem Interesse an und auf die Frage, was das sei, sagt er auf das Kaiserbild zeigend: „Pojaz.“

Eine Nummer des „Interessanten Blattes“, welche ihm vorgelegt wird, erregt mit ihren Bildern das lebhafteste Interesse und die laute Freude des Patienten. Begleitet das Betrachten der Bilder mit kindischen Bemerkungen, wobei er eigentümlich zischelnd wie ein kleines Kind spricht. Ein in der Zeitung befindliches Bild des Kaisers bezeichnet er wieder als „Pojaz“ und bemerkt dazu: „Warte, ich werde dir auch einen solchen zeigen“ und sucht im Blatte an einer anderen Stelle ein Brustbild des Kaisers auf. Als der Arzt auf die Medaillen an der Brust des Kaisers zeigt, mit der Frage, was das sei, meint er: „Das hat ein Polizist auch“. (Die Bemerkung bezieht sich auf den Oberstabsarzt, der mehrere Medaillen besitzt.)

Die Bedeutung der meisten vorgelegten Bilder nennt er richtig: Uhr, Gans, Lampe, Ring, Fahrrad, Geige. Einen Löwen bezeichnet er als „Bock“, einen Hund als „Schakal“, eine Baßgeige als „Ziehharmonika“.



22./VIII. Es gelingt schon mit ihm ein zusammenhängendes Gespräch zu führen, wobei er auch ganze Sätze produziert.

Er gibt auf die Frage nach seinem jetzigen Aufenthaltsort an, daß er im „militärischen Spitale“ sei. (Wo?) „In Prag“. (Wie lange?) „Schon lange.“ (Bist du krank?) „No ja, das weißt du, warum möchtest du mich denn hier haben?.“ (Wo warst du früher?) „In Prag.“ (Bei wem?) „Bei den Dragonern.“ (Was ist das?) „Hm, was ist das; die sind doch hier in Prag.“ (Wo denn? wie möchtest du hinaus kommen?) „Ich möchte mich in die gelbe Kutsche setzen. No ja, die fährt doch hier auch.“ — Es ist nicht klar, ob er einen Postwagen, oder den Sanitätswagen meint. — (Hast du gedient?) „No ja.“ (Wo denn?) „Hier in Prag.“ (Wie lange warst du in Prag?) „Ich weiß nicht.“ (Wie lange hast du gedient?) „Schon lange“. (Wie alt bist du?) „22 Jahre.“ (Hast du Eltern?) „No ja.“ (Beide?) „No ja.“ (Wo ist der Vater?) „Der ist hier in Prag, nein, der Bruder ist hier in Prag, der Vater ist in Ouschtitz“ (Wohnort seiner Mutter). (Dein Vater ist doch gestorben!) „O nein, er war doch einigemal abends hier.“ (Wo ist deine Mutter?) „Die ist in Ouschtitz.“ (Wo ist das?) „Das ist weit“. (Wie weit?) „No sehr weit.“ (Kennst du mich?) „Sie sind der Herr Doktor.“ (Was für einer?) „No was für einer, Militärarzt, du hast doch eine solche Mütze.“ (Wirst du hier bleiben?) „No ja immer, laß mich nach Prag spazieren gehen“. (Allein kannst du doch nicht gehen!) „Der Herr Doktor“ — er zeigt auf den Assistenzarztstellvertreter — „wird mit mir gehen.“ Er wendet sich dabei an diesen und sagt ihm: „Komm!“ (Was für ein Tag war gestern?) „Sonntag“ (richtig). (Und heute?) Keine Antwort. (Wie heißt der Tag, der auf den Sonntag folgt?) Da er keine Antwort gibt, wird vom Arzte der Montag genannt. (Und morgen ist?) „Mittwoch.“ (Was fällt dir ein?) „Mir fällt nichts ein.“ (Zähle also die Tage der Woche auf!) „Sonntag, Montag, Mittwoch, Donnerstag und schon hast du Samstag“. (Wie viel Tage hat eine Woche?) Er zählt an den Fingern und sagt: „Siehst du, fünf“. (Fünf?) „No ja, nein, warte, wie ein Sechser.“ (Nein!) „Sage mir es, ich werde es wissen.“ (Sieben!) „No also sieben.“ (Zähle also noch einmal die Tage auf!) „Sonntag, Montag, Mittwoch, Freitag — du sollst nicht töten, Samstag, du sollst nicht stehlen“. (Kannst du das Vaterunser beten?) „No ja, du bist Vaterunser, unser Papa“ (no jo, ty jsi otčenáš, táta náš) sagt er lächelnd auf den Chefarzt zeigend.

Verlangt dann wieder wie gewöhnlich eine Krone; er will sich Kleider kaufen, solche wie er habe — er zeigt, daß sein Rock (Waffenrock) zerrissen sei; dann wolle er „sehr viel Geld“ haben, wenn er spazieren gehen werde.

Er weiß bereits einzelne Münzen dem Wert nach zu bezeichnen.

Er ist am ganzen Körper unempfindlich für den faradischen Strom.

27./VIII. Ins Dienstzimmer gebracht, schaut er alle Gegenstände mit kindlicher Neugier an und alles, was ihm gefällt, möchte er gleich haben.



Ein Zehnhellerstück bezeichnet er wieder als „Krone“.

Auf die Frage, ob er immer hier bleiben wolle, antwortet er nun schon, er wolle nach Hause gehen; gefragt, was er zu Hause machen werde, meint er, er werde seinem Bruder die Gänse hüten. Als er nun aufgefordert wird nach Hause zu gehen, macht er sich gleich auf den Weg — in Pantoffeln und im weißen Krankenmantel.

Er weiß nicht, wie lange er sich im Spital befindet: „Es ist hier fortwährend gleich.“ Die Jahreszeit gibt er mit „Sommer“ an, den Monat mit „September“. Aufgefordert die Monate aufzuzählen, tut er es, läßt nur einen Monat: März aus. Die Zahl der Monate gibt er richtig an, die Tage eines Monates mit 30, den Monat Februar mit „28“.

Die Wochentage zählt er richtig auf, und nennt auch deren Zahl entsprechend. Auf die Frage, wo er es gelernt habe, erwidert er: „Hier im Zimmer, es ist so ein Kalender dort.“

Er gibt über Befragen an, daß er in Neweklau 7 Klassen besucht habe. (Ob er noch in die Schule gehen wolle?) „Mir ist das gleich“. Er weiß, daß er „Soldat war“, ob er es noch ist, weiß er nicht.

Auf die Frage, ob er wieder zu seiner Eskadron wolle — er gibt die Nummer derselben richtig an — meint er, es sei ihm gleich.

Gefragt, ob er viel eingesperrt war, erwidert er: „Ich bin doch hier fortwährend eingesperrt“. (Und früher?) „No ja, auch“.

So oft ihm vorgehalten wird, daß er sich aufhängen wollte, bestreitet er es, wird sehr bös, bricht das Gespräch ab, geht fort und ist für weitere Antworten nicht mehr zu haben.

Für Nadelstiche ist er am ganzen Körper unempfindlich, während er nun den faradischen Strom fühlt.

Wenn ihm Papier vorgelegt wird, malt er es voll mit kindischen Zeichnungen. Seinen Namen schreibt er nun schon mit deutschen Lettern richtig auf.

28./VIII. Den Chefarzt und die anderen Ärzte spricht er nun regelmäßig mit „Herr Doktor“ an und duzt sie nicht mehr.

Den Spitalskommandantstellvertreter, der bei der Visite erscheint, bezeichnet er auch als „Herr Doktor“, nach dessen Charge befragt gibt er aber an, daß er Korporal sei (Oberstabsarzt 2. Kl.; Anzahl der Sterne gleich). Er weiß, daß er ihn früher „den großen Polizisten“ genannt habe und nun gefragt, was er also sei, meint Pat.: „Beides.“

30./VIII. Das kindliche Wesen ist noch immer an ihm zu beobachten. Seine Antworten gibt er in einem gleichgültigen, oft auch scherzenden Tone: So auch daß er schon zweimal im Garnisonsarreste war; er erzählt, daß er „immer“ eingesperrt war; weshalb sie ihn immer eingesperrt haben, weiß er nicht.

Wenn man ihm vorhält, daß er jetzt wieder in gerichtlicher Untersuchung sei, so nimmt er das ganz verständnislos auf. Spricht man davon, daß er wieder eingesperrt werde, so wird er böse und bricht das Gespräch ab.



Über die Lage der Kavalleriekaserne und über deren Umgebung zeigt er sich nur mangelhaft orientiert.

Auf die Frage, wie der Kommandant der Eskadron hieß, antwortet er: „Rittmeister". Den Namen kann er nicht angeben. Vom Chefarzt gefragt, wie viel Sterne der Rittmeister hatte, meint er: „Gerade soviel wie Sie." (Wie viel Sterne hat ein Oberleutnant?) „Wie ein Korporal, er hat zwei Sterne." Er kann keine Auskunft darüber geben, wie man also den Oberleutnant vom Korporal unterscheidet.

Einen Freiwilligenmediziner bezeichnet er als Offiziersdiener („Putzfleck"), als er auf die Freiwilligenstreifen aufmerksam gemacht wird, und fügt hinzu: „Hier im Garten ist auch einer, der hat rote Streifen."

Als ihm der Assistenzarztstellvertreter die Freiwilligenstreifen zeigt, sagt er: „No ja, Sie sind auch ein Putzfleck." Der Chefarzt fragt darauf den Pat.: (Wem putzt er denn?) Darauf erwidert er mit dem Tone der Überzeugung: „No euch doch!"

31./VIII. Verlangt jetzt öfters, nachhause gehen zu können.

Die Initialien des Kaisers an der Kappenrose liest er richtig als „Franz Josef I.", weiß aber nicht anzugeben, wer das sei. Beantwortet nicht die Frage, wie unser Kaiser heiße.

2./IX. Gefragt, ob sein Vater noch lebe, gibt er nun an, er wisse es nicht, während er früher immer bestimmt versicherte, daß sein Vater noch am Leben sei.

Die Zeit auf einer Taschenuhr bestimmt er nur ungenau.

Er weiß heute den Namen des Kaisers; „die Buben im Zimmer" — er meint damit seine Zimmergenossen — „haben gelesen, daß er — der Kaiser — jetzt krank ist."

Als ihm der Name seines Eskadronskommandanten genannt wird, scheint er ihn zu agnoszieren. Den Namen des Zugsführers nennt er richtig.

Äußert, er werde nicht länger hier bleiben, er werde nach Hause gehen.

9./IX. Ist heute verdrießlich, einsilbig, klagt über Kopfschmerzen.

10./IX. Laut Wärterbericht war gestern abends gegen 8 Uhr sein Bruder zu Besuch gekommen, wurde aber nicht vorgelassen. Pat. geriet deshalb in große Erregung, ging gegen den Wärter mit einem Sessel los und warf einen Kasten um.

Er sieht heute verstört aus. Als er nach dem gestrigen Vorfall gefragt wird, gibt er an: „Er ist auf mich mit einem Messer losgegangen; er hat das Messer unter dem Kopfpolster gehabt." Zeigt dann auf einen Wärter der Abteilung, als er gefragt wird, wer das gewesen sei. Er verzieht düster das Gesicht, knirscht mit den Zähnen. A n ä s t h e s i e, A n a l g e s i e; K o n j u n k t i v a l- u n d K o r n e a l r e f l e x e f e h l e n.

Auch nachmittags erscheint er verstört und unzugänglich.

11./IX. Ist wieder klarer und freundlicher; ins Dienstzimmer gebracht, verhält er sich aber ganz ruhig, interessiert sich nicht wie früher für die Gegenstände in seiner Umgebung.



Den faradischen Strom fühlt er nicht, ausgenommen die Nase; wenn man die eine Elektrode hier ansetzt, zuckt er zusammen und lächelt.

22./IX. Perioden von übler Laune, während der er über Kopfschmerzen klagt, wechseln mit Zeiten heiterer Stimmung.

Er hat wohl noch bezüglich verschiedener Dinge eine naive Auffassung, ist auch den Ärzten gegenüber vertraulicher als es dem gegenseitigen Verhältnisse entspricht, er erscheint aber doch nicht mehr so kindlich in seinem Wesen wie früher.

Er erzählt wiederholt von Träumen, die er gehabt habe und die Träume wirken auf seine Stimmung nach.

Durch seinen Bruder erfuhr er, daß sein Vater nicht mehr lebe; er glaubt nun, daß dieser gestorben sei, während er sich im Spitale befindet.

24./IX. Erzählt, daß man ihn bei der Eskadron sekiert und geprügelt habe und er wollte sich deshalb schon erschießen; habe die Mündung des geladenen Gewehres einmal schon gegen seine Brust gerichtet gehabt und sei nur durch das Dazwischentreten seines Rittmeisters an der Ausführung des Selbstmordes gehindert worden.

Als er im Anschlusse daran gefragt wird, ob er sich auch aufhängen wollte, entgegnet er böse: „Schweigen Sie, das ist nicht wahr. Ich wollte durch einen nobeln Tod von der Welt scheiden."

Ebenso zornig wird er, wenn er gefragt wird, was er bei der Eskadron angestellt habe.

11./X. Die ganze Zeit das gleiche Verhalten; Wechsel von depressiver und heiterer Stimmung, ohne daß aber wieder die kindlich sorglose Heiterkeit von früher zurückkehrt.

28./X. Der Untersuchungsrichter (Oberleutnantauditor) kam ins Spital, um den Kranken zu verhören.

Er verhält sich abweisend, behandelt den Oberleutnant sehr geringschätzig. Als dieser ihn schärfer anfährt und im Zimmer rasch auf und ab geht, meint Pat., er benehme sich wie der Krátký. (Dieser war ein manischer Patient, der an die Irrenanstalt abgegeben wurde.)

2./XI. Er gibt stets an, daß er im Jahre 1905 eingerückt sei und es stellt sich heraus, daß am Kopfzettel das Einrückungsjahr falsch mit „1905" notiert ist. Er hatte also hier die falsche Eintragung abgelesen und sich zu eigen gemacht.

Zu den Dragonern, insbesondere nach Dobřan will er nicht zurückkehren, „weil sie ihn geschlagen und immer eingesperrt haben;" er will bei der Sanität dienen und Wärter sein.

Für die Ursache seiner Spitalsaufnahme, sowie die Art, wie die Aufnahme erfolgte, hat er keine Einsicht. Auf die entsprechenden Fragen antwortet er immer: „Warum haben Sie mich hergenommen?"

10./XI. Gelegentlich eines Gespräches bezeichnet er den Stabsarzt, welcher den Abteilungschefarzt während dessen Beurlaubung vertrat, als „Staba", identifiziert ihn mit dem Stabsprofoß und begründet das ganz ernstlich damit, daß „der so viel geschrien habe". Er glaubt nicht, daß es ein Arzt sei und fügt hinzu: „Warum schreien Sie nicht?"



25./XI. Er tut sich etwas darauf zugute, daß er der älteste Patient der Abteilung sei; spielt sich halb ernsthaft und halb scherzweise auf den Oberwärter der Abteilung heraus, begleitet die Visite von einem Kranken zum anderen und erteilt diesen Befehle.

10./XII. In der letzten Zeit ist er meist in gedrückter Stimmung, verlangt seine Entlassung.

Nach der Ursache seines Spitalsaufenthaltes befragt, gibt er nun schon an, er sei hergekommen, weil er einen Selbstmordversuch durch Erhängen verübt haben soll.

Auf Grund der Akten, welche dem Spitale am 2./XII. zukamen, über die strafbare Handlung examiniert — er befindet sich gerade in einem Depressionsstadium —, weiß er darüber gar keine Auskunft zu geben. Er weiß den Namen seines Rittmeisters, welcher ihm einmal im Spitale genannt wurde, auch die Namen seines Wachtmeisters und Zugsführers sind ihm bekannt, andere Vorgesetzte weiß er nicht anzugeben; als ihm seine strafbare Handlung gegenüber dem Korporal vorgehalten wird, erinnert er sich nicht, einen Korporal zu kennen. Etwas mehr erfährt man von ihm, wenn er gut gelaunt ist; da gibt er an, der Korporal sei bei der Eskadron, aber nicht in seinem Zug; das Renkontre mit demselben bleibt aber aus seinem Gedächtnisse entschwunden.

Über Dinge des Alltagslebens und über seine persönlichen Verhältnisse gibt er nun im allgemeinen zutreffende Auskünfte; Rechenaufgaben im Einmaleins löst er jetzt — wohl mit großer Schwierigkeit und nach langem Nachdenken —, aber doch zur Not entsprechend.

Er kann lesen und schreiben, im Ausmaß eines sehr wenig unterrichteten Menschen, die früher beobachteten Buchstabenauslassungen und Umstellungen kommen nicht mehr vor. Er erweist sich im großen und ganzen als ein sonderliches Individuum mit kindischem Urteil und sehr geringen, in der Schule und im späteren Leben erworbenen Erfahrungen.

Aus dem mit ihm über den bisherigen Aufenthalt im Spital aufgenommenen Examen ergibt sich, daß ihm die Erinnerung für alle Geschehnisse, welche in die erste Zeit seines hiesigen Aufenthaltes bis etwa Mitte Oktober fallen, fehlt. Auch die Personen, welche er in dieser Zeit gesehen hatte, erkennt er nicht wieder. Als ihm seine Schriftproben und seine Zeichnungen aus dieser Zeit vorgelegt werden, will er nicht glauben, daß sie von seiner Hand herrühren.

Die nachgewiesenen hysterischen Stigmata sind ständig in wechselnder Intensität nachweisbar.

Bis zu seiner am 8. Februar 1909 erfolgten Entlassung trat keine Veränderung in seinem Zustand ein.

Bei einem Individuum, welches vorher durch ein etwas sonderliches, launenhaftes Wesen und durch unmotivierten Stimmungswechsel aufgefallen war, tritt im Anschlusse an einen in der

Präventivhaft begangenen Selbstmordversuch durch Erhängen eine psychische Störung auf.

Die Wege ihrer Entstehung, die psychogenen Grundlagen, liegen hier nicht so klar zu Tage wie im ersten Falle. Es ist auch kaum sicher zu entscheiden, ob die beobachtete Störung als Haftpsychose oder Dämmerzustand nach Strangulation (traumatische Hysterie) aufzufassen sei.

Es würde uns zu weit von unserem Thema ablenken, wollten wir auf die Frage der nach Selbstmordversuchen durch Erhängen auftretenden Psychosen, deren Natur und Beziehungen zur Hysterie eingehen. Wir wollen auch von der Erörterung der Frage absehen, ob der Selbstmordversuch die Psychose ausgelöst hatte, oder schon in die Psychose fällt und deren erste Äußerung darstellt. Für uns ist es bloß wichtig, für unseren speziellen Fall zu konstatieren, daß wir es mit einem hysterischen Dämmerzustande zu tun haben. Es ist sicher, daß das bei dem Kranken beobachtete Bild durch die etwaige Annahme einer bis in die Kindheit reichenden retrograden Amnesie nicht erschöpfend erklärt erscheint.

Wir glauben nun die Diagnose des hysterischen Dämmerzustandes genügend stützen zu können. Die anamnestischen Daten, welche von einem wunderlichen Wesen und von unmotivierten Stimmungsschwankungen berichten, bilden einen Anhaltspunkt für die Annahme einer früher bestandenen hysterischen Konstitution. Es sind während der ganzen Zeit der Beobachtung ausgesprochene hysterische Stigmata vorhanden; dieselben zeigen in ihrer Intensität einen gewissen Parallelismus mit der Schwere der psychischen Erscheinungen, waren im Beginne der Psychose am stärksten ausgeprägt.

Vorübergehend traten abends und nachts Halluzinationen im Gebiete des Gesichtssinnes auf, deren Inhalt auf eine hysterische Genese hinweist.

Die Psychose selbst stellt nun eine systematische Bewußtseinsveränderung dar, wie sie nur als hysterische Störung möglich ist; die Veränderung des Bewußtseins fand in der Richtung einer Rückversetzung in ein kindliches Stadium der Psyche statt und wir sind berechtigt, den Fall der ersten Beobachtung als gleichwertig an die Seite zu stellen. Daß in diesem Falle die Klärung allmählich eintrat, während in der ersten Beobachtung



ein plötzliches Erwachen stattfand, bildet keinen wesentlichen Unterschied. Beide Formen der Klärung kommen ja bei hysterischen Dämmerzuständen vor und selbst bei einem und demselben Kranken ist bald die eine, bald die andere Lösung der Bewußtseinsstörung zu beobachten.

Bei der Aufnahme fiel der Kranke durch seine Verstörtheit, den trüben Gesichtsausdruck und die Reaktionslosigkeit gegenüber äußeren Eindrücken auf. Die unmittelbaren Folgen der Strangulation gaben dem Bilde eine besondere Färbung; er stand unter dem Einflusse schmerzhafter Empfindungen im Gebiete des Kehlkopfes und Schlundes, hatte das Aussehen eines schwer Leidenden, die Schluckbewegung schien für ihn mit Schmerzen verbunden gewesen zu sein, so daß er den Speichel aus dem Munde fließen ließ und keine Nahrung zu sich nahm. Seine sprachlichen Äußerungen waren sehr dürftig und wurden nur flüsternd, kaum hörbar hervorgebracht.

Die rein somatischen Folgen der Strangulation traten nach einigen Tagen zurück; die flüsternde Sprache persistierte jedoch durch längere Zeit.

Als er dann den äußeren Eindrücken zugänglich wurde und zu einzelnen Auskünften gebracht werden konnte, zeigte es sich, daß er örtlich und zeitlich nicht orientiert war, kein Verständnis für seine Situation und seine Umgebung hatte und auch bezüglich seiner persönlichen Verhältnisse desorientiert war. *Es trat ein Bild zu Tage, in welchem das psychische Wesen eines kleinen Kindes mit allen seinen charakteristischen Eigentümlichkeiten ausgeprägt war.* Der Kranke war ein Kind in seinem Gemütsleben und in den Äußerungen der intellektuellen Sphäre; zwischen dem ärmlichen Vorstellungsinhalte des gegenwärtigen Zustandes und den Erfahrungen des früheren Lebens bestanden nur geringe Zusammenhänge.

Nach 6 Wochen etwa gewinnt er wieder die Fähigkeit, sich in seiner Umgebung zurecht zu finden, seine Lage richtig zu beurteilen, nachdem der frühere Besitzstand seines Bewußtseins wieder in seine Rechte getreten war; die Zeit von der strafbaren Handlung und dem Selbstmordversuch an bis etwa Mitte Oktober ist aus seiner Erinnerung ausgelöscht. Entsprechend der allmählichen Klärung ist die Grenze der Erinnerungslücke keine scharfe.

Zuletzt erschien der Kranke als ein Individuum von geringer



Intelligenz, sehr dürftigem Urteilsvermögen; in gemütlicher Hinsicht sehr empfindsam, unmotivierten Stimmungsschwankungen unterworfen. Dieser Zustand dürfte seinem habituellen Wesen entsprechen; der Bruder sprach die Überzeugung aus, daß der Kranke seinen früheren Zustand, seine Gesundheit, wieder erlangt hatte.

Besonderes Interesse erwecken in diesem Falle die Eigentümlichkeiten des sprachlichen und schriftlichen Ausdruckes. Die durch einige Zeit beobachtete Aphonie haben wir bereits erwähnt und in direkte Beziehung zu der Strangulation gebracht; es liegt ja sehr nahe, die flüsternde Sprache durch eine Umsetzung der schmerzhaften Empfindungen im Gebiete der Sprachwerkzeuge in die psychische Sphäre des Sprachmechanismus und die Persistenz derselben im Vorstellungsleben zu erklären. Die in einem peripheren Teile des Sprachmechanismus vorhandenen körperlichen Störungen beeinflussen auf autosuggestivem Wege sozusagen retrograd den zentralen Teil des Mechanismus und stören auf diese Weise den normalen Ablauf des sprachlichen Ausdrucks.

Die gleichen Sprachstörungen finden wir jedoch in anderen hysterischen Dämmerzuständen ohne derartige auxiliäre Momente — durch rein psychische Vorgänge bedingt.

Wir haben eine Sprachstörung vor uns, in welcher der kindliche Aggrammatismus eine wesentliche Komponente bildet; in der ersten Zeit drückt er seine Wünsche und Gedanken meist nur durch einzelne Worte aus, später bildet er wohl kurze Sätze, bevorzugt aber dabei den Gebrauch von Infinitiven.

Sein sprachliches Ausdrucksvermögen leidet weiter durch die Armut seines Sprachschatzes; und zwar fehlen ihm auch Bezeichnungen für solche Vorstellungen, welche offenbar zu seinem Besitze gehören. Er zeigt auf sein Ohr, als er unter Nennung des Wortes dazu aufgefordert wird; kurze Zeit darauf nach der Bezeichnung des Ohres gefragt, kann er das entsprechende Wort nicht finden, spricht aber das vorgesprochene Wort ohne Anstand nach. Diese Sprachstörung, welche Elemente einer amnestischen Aphasie enthält, finden wir noch viel deutlicher im nächsten Fall ausgeprägt.

Als ihm gelegentlich bei der Wortfindung durch Vorsagen der ersten Silbe nachgeholfen wird, ergänzt er die Silbe zu falschen Worten, welche mit dem betreffenden Begriffe in keiner inneren



Beziehung stehen. Es finden also auf sprachlichem Gebiete im engeren Sinne des Wortes in ähnlicher Weise Fehlassoziationen statt, wie wir es bei Besprechung des früheren Falles hinsichtlich der Beurteilung von Objekten hervorgehoben haben.

Die hier beobachtete Störung kann gewiß auch zu „Vorbeireden“ Anlaß geben. Daß aber auch in diesem Falle wieder die Identifizierung ähnlicher, bezüglich irgend einer Eigenschaft übereinstimmender Objekte zum Vorbeireden führt, kann durch Beispiele belegt werden. Dieser Ursprung des hier viel häufiger als in der ersten Beobachtung in Erscheinung getretenen Vorbeiredens läßt sich bei der falschen Benennung von Münzsorten besonders deutlich erkennen.

Unter den reproduzierten schriftlichen Aufzeichnungen bilden die „Malereien“ ein getreues Spiegelbild seines kindlichen Wesens; er ergeht sich mit ungeschickter Hand in phantasievollen Erfindungen von Tiergestalten oder fixiert in kindlicher Weise Erlebnisse der letzten Zeit.

In der Schriftprobe fällt in formeller Hinsicht die Regellosigkeit und Ungeschicklichkeit in den Zügen auf; wir konnten durch Vergleich mit späteren Proben konstatieren, daß die Unbeholfenheit auf Rechnung der Bewußtseinsstörung zu setzen sei. Es handelt sich aber dabei nicht etwa um die Folge von Flüchtigkeit; die Schriftzüge fielen trotz sehr langsamer, malender Schreibweise so ungelenk aus.

Noch bemerkenswerter sind aber die inhaltlichen Störungen: Auslassung von Buchstaben und Silben, Verwechslung von Buchstaben und Außerachtlassung jeder grammatikalischen Form.

Schreibstörungen ähnlicher Art konnten wir in hysterischen Dämmerzuständen beobachten, in welchen die Kranken nach dem äußeren Verhalten vollständig orientiert erschienen und eine oberflächliche Betrachtung kaum eine Störung des Bewußtseins aufgedeckt hätte; es ist also wichtig, auch auf den schriftlichen Ausdruck in fraglichen Fällen von hysterischer Bewußtseinsstörung das Augenmerk zu richten.

Wir haben im Beginne der Besprechung des Falles darauf hingewiesen, daß die psychische Wurzel des hysterischen Dämmerzustandes nicht so wie in der ersten Beobachtung aus den ein-

leitenden Symptomen erkennbar ist. Gewisse Äußerungen des Kranken im weiteren Verlaufe der Erkrankung scheinen aber als Hinweis auf die Vorstellungen, welche die Psychose auslösten, gelten zu können: In seinem Vorstellungsleben innerhalb der Psychose spielt der Gedanke an seine Eltern eine große Rolle; die Heimkehr zur Mutter und zum Vater bildet offenbar die der Psychose zu Grunde liegende Wunschvorstellung; daß diese auch für die Gestaltung der Psychose nicht ohne Belang ist, soll noch in den zusammenfassenden Erörterungen ausgeführt werden.

Fall III.

Infanterist M. R., 22 Jahre alt, Schlosser von Beruf, aufgenommen am 14./III. 1908.

Vorgeschichte:

Pat. steht seit Oktober 1907 im aktiven Dienste. Die bei seinem Truppenkörper über seine frühere geistige Beschaffenheit eingeholten Erkundigungen ergaben, daß er den Eindruck eines geistig wenig begabten Menschen machte, sich gegenüber den dienstlichen Anforderungen gleichgültig, interesselos verhielt und launenhaft war. „Bald saß er regungslos und in sich gekehrt da, bald wieder war er zu kindischen Spässen geneigt."

Den durch die Gendarmerie in der Heimat des Pat. gepflogenen Erhebungen zufolge war er vor der Einrückung vollkommen gesund; es seien an ihm keinerlei Zeichen einer Geistesstörung beobachtet worden.

Diese sozusagen offizielle ganz negative Anamnese wurde durch die Mutter des Pat. dahin berichtigt, daß ihr Sohn in seiner Kindheit an „Anfällen" gelitten habe. Er sei mitunter in der Nacht „im Schlafe" aus dem Bette gesprungen und habe die Mutter, anscheinend von Angst erfüllt, umarmt. Auch sonst schreckte er häufig zitternd aus dem Schlaf auf, knirschte mit den Zähnen. Später sei er in seinem Wesen sonderlich gewesen, neigte sehr zum Jähzorne; wegen seiner Zustände habe er nur wenig die Schule besucht. Von Krämpfen soll er niemals heimgesucht worden sein.

In hereditärer Beziehung ist erwähnenswert, daß ein Onkel väterlicherseits an einer Geistesstörung erkrankt war.

Pat. wurde am 9./III. 1908 dem Garnisonsspitale wegen eines Bronchialkatarrhs übergeben. Er bot bei der Aufnahme an der internen Abteilung neben Symptomen eines Bronchialkatarrhs Erscheinungen von Skabies und wurde deshalb am 10./III. in die dermatologische Abteilung des Spitales transferiert.

Er bot hier in psychischer Hinsicht nichts Auffälliges, bis er in der Nacht vom 13. zum 14./III. durch ein sehr sonderliches Verhalten die Aufmerksamkeit seiner Zimmergenossen erregte: Er sprang mehrere Male aus dem Bett und jagte auf dem Fußboden nach irgendwelchen Tieren;

seine Ausrufe deuteten auf Kaninchen als Gegenstand seiner Jagd, bei welcher er in hockender Stellung durch das Zimmer hüpfte. Er war verwirrt, sprach zusammenhangloses Zeug und war nicht zu fixieren.

Eigene Beobachtung:

Am 14./III. bei der Untersuchung im Zimmer der dermatologischen Abteilung macht er einen aufgeregten, verstörten Eindruck; er reagiert nicht auf Anruf.

Er befindet sich, als die Ärzte eintreten, im Bette, plötzlich richtet er sich auf, im nächsten Moment legt er sich wieder nieder, um in einem Augenblick wieder aufzuspringen; sitzt dann kerzengerade steif im Bette, macht ein wildes, dabei erschrecktes Gesicht, wälzt die Augen heraus, ruft erregt: „Schon wieder ist er da!" Reibt sich dann mit der Hand die Augen, springt aus dem Bette heraus, läuft zum Fenster und stiert hinaus. Geht sodann zum Bette zurück, bleibt hier stehen und läßt sich verhältnismäßig ruhig ankleiden. Geht hierauf von neuem zum Fenster, schaut hinaus, macht ein böses Gesicht und sagt unwillig: „Ach, du Sau, ich sehe dich, komme nur her!"

Er wird hierauf in die Beobachtungsabteilung geführt; am Wege agiert er lebhaft mit den Armen, spricht dabei nichts. Sein Gang ist eigentümlich ungelenk, schwankend, ähnlich dem eines Betrunkenen.

Im Zimmer wird er auf eine Bank zum Tisch gesetzt. Sitzt eine Weile da, den Kopf gesenkt, mit der linken Hand am Tische kratzend. Ganz unvermutet wirft er sich auf den Boden in einer Haltung, als ob er nach etwas haschen würde; schließt dann die Hände zur Faust, wie wenn er seine Beute erwischt hätte, lüftet einzelne Finger, um die Beute zu besehen, einigemal ausrufend: „Ich habe dich schon, warte, ich habe dich schon." Bleibt eine Weile in dieser Stellung, springt dann plötzlich auf, steht eine Zeitlang starr da, setzt sich wieder auf die Bank und bleibt ruhig vor sich hinstierend.

Er wird hierauf ins Isolierzimmer gebracht, wo er sich ohne Widerstand auskleiden und ins Bett legen läßt.

Auf äußere Einwirkungen reagiert er nicht. Er wird beim Namen gerufen, gerüttelt, ist aber nicht fixierbar. Setzt sich dann mit einem plötzlichen Ruck im Bette auf, stiert vor sich hin und sagt erregt: „Was geht sie immer her? Ich will sie nicht und sie geht immer her." Auf Fragen erfolgt keine Antwort, kurz darauf legt er sich wieder rasch nieder und zieht die Decke über den Kopf.

Die körperliche Untersuchung ergibt, soweit sie möglich ist, Fehlen der Konjunktival- und Kornealreflexe und Ausfall der Schmerzempfindlichkeit an der Haut und den Schleimhäuten.

Er zeigt den ganzen Tag das gleiche Verhalten. Gereichte Nahrung nimmt er zu sich, ißt hastig, gierig. Auf den Leibstuhl geführt, verrichtet er seine Notdurft.

15./IV. In der Nacht schlief er sehr wenig, sprang auch wiederholt aus dem Bette.

Bei der Visite liegt er anscheinend schlafend im Bett. Als der Arzt die Bettdecke aufhebt, setzt sich der Kranke rasch aufspringend im Bett auf und stiert mit weit aufgerissenen Augen vor sich hin. Nimmt dann plötzlich die Hand des Wärters und schüttelt sie kräftig.

Beim Beleuchten der Augen mit der elektrischen Lampe zuckt er zusammen, blickt die Lampe eine Weile an und wirft sich plötzlich im Bette nieder, zieht die Decke über den Kopf. Sobald die Decke wieder weggezogen wird, springt er rasch auf, schaut verstört um sich, zeigt in eine Zimmerecke und wiederholt mehrmals: „A furt, a furt“ (böhmisch-deutscher Ausruf).

Befolgt die Aufforderung, aus dem Bette zu steigen; als ihm befohlen wird, im Zimmer auf und ab zu gehen, folgt er nicht, wehrt sich mit großer Gewalt gegen passive Fortbewegung. Plötzlich beginnt er im Zimmer rasch auf und ab zu gehen, sich angelegentlichst die Hände reibend.

Steigt hierauf wieder ins Bett und deckt sich bis über den Kopf zu; als die Decke von neuem weggezogen wird, richtet er sich wieder mit einem Ruck auf, blickt in der Zelle herum und brummt unverständliches Zeug. Als er angerufen wird, äußert er: „Gib das nur hin, ich erschieße dich, du hast das ausgeführt.“

Es wird ihm ein Geldstück gereicht, er achtet aber nicht darauf. Als ihm ein Zigarettenetui gezeigt wird, führt er mit ungeschickter Bewegung zwei Finger an den Mund und ahmt das Halten einer Zigarette und das Rauchen nach. Hierauf wird ihm eine Zigarette mit Mundstück gereicht; er steckt sie am verkehrten Ende in den Mund. Eine gereichte Schachtel mit Zündhölzchen schaut er scheu, ratlos an, legt sich dann rasch nieder. Er wird wieder aufgesetzt und die Zigarette wird ihm beim Mundstück in den Mund gesteckt. Als nun vom Arzt ein Zündholz angezündet und der Zigarette genähert wird, schaut er das brennende Zündholz mit weit aufgerissenen Augen an und weicht ängstlich zurück, springt dann aus dem Bette und kauert sich in eine Zimmerecke. Er wird wieder ins Bett zurückgebracht und als ein zweites Zündholz angebrannt wird, läuft er von neuem weg. Nachdem ihm die Zigarette, welche er indes weggeworfen hatte, wieder gereicht und angezündet worden war, macht er einen Zug, hält den Rauch längere Zeit zurück, und läßt ihn erst dann wieder heraus. Über Aufforderung macht er dann noch einige Züge. Plötzlich faßt er die Hand des Arztes und schüttelt sie kräftig.

Es werden ihm zwei Geldstücke gereicht, er nimmt sie aber nicht; erst nachdem sie ihm mehrmals vor das Gesicht gehalten worden, hascht er darnach mit raschem Griff und spielt damit mit ungeschickten Handbewegungen.

Nach einzelnen vorgehaltenen Gegenständen hascht er mit raschem Griff, will sie dann nicht wieder aus der Hand geben; sie müssen ihm mit Gewalt entwunden werden.

Zeitweise blickt er starr auf einen Punkt, schreit einmal: „Wie



ich dich erblicke!", ein andermal: „Er ist schon ertrunken!" Wirft sich dann rasch im Bette nieder.

Den Tag über das gleiche Verhalten.

16./III. In der Nacht hat er geschlafen. Bei der Morgenvisite liegt er zugedeckt im Bett. Als er angerührt wird, schnellt er plötzlich empor; sitzt dann steif da, die Augen weit aufgerissen. Die dargereichte Hand des Arztes packt er rasch und schüttelt sie. Schaut dann stier in eine Zimmerecke und brummt etwas vor sich hin.

Ein brennendes Zündholz läßt er bis hart an seine Nase bringen, ohne anscheinend die Hitze zu empfinden. Als dann ein zweites angezündet wird, nähert er selbst die Nase daran und schaut das Licht neugierig an; legt sich hierauf rasch nieder.

Auf Anrufe schnellt er wieder empor; vorgehaltene Gegenstände packt er rasch und beschaut sie neugierig; als ihm ein Schlüssel entrissen wird, springt er aus dem Bette, folgt dem Arzt wieder und hascht nach dem in die Höhe gehaltenen Gegenstande. Da er ihn nicht erreicht, macht er ein böses Gesicht, reibt sich die Hände, als ob er sich zum Raufen rüsten würde. Blickt hierauf in eine Zimmerecke, zeigt hin und murmelt etwas vor sich hin; springt dann zurück ins Bett.

Als der Schlüssel in die Zimmerecke geworfen wird, schaut er gespannt hin, bewegt unruhig die Finger und ruft wiederholt aus: „Ich sehe dich, warte!"; atmet angestrengt, wie im Zorn. Legt sich dann nieder, schnalzt mit der Zunge und spricht, mehrere Male die Worte wiederholend: „Wie ich dich!"

Auf Anrufe erhebt er sich wieder rasch, reibt sich die Augen.

Ein vorgehaltenes Geldstück schaut er an, ohne es zu nehmen. Eine Zigarette beschaut er zuerst lange, schnalzt mit der Zunge, nimmt dann die Zigarette, steckt sie in den Mund und zündet sie an einem dazugehaltenen Zündholz an.

Hierauf wird ihm ein Stück Brot gegeben. Nachdem er es einige Male weggelegt hatte, wird es ihm zum Munde geführt; er macht mit den Händen abwehrende Bewegungen und legt sich nieder; er wird wieder aufgesetzt und das Brot wird ihm von neuem gereicht; nun ißt er davon.

Raucht unterdessen die Zigarette weiter; schnalzt mit der Zunge und mit einer Hand macht er Bewegungen, als ob er Pillen drehen würde.

17./III. Schlief in der Nacht wenig; lief wiederholt, ohne ein Wort zu sprechen, aus dem Bette zum Ofen, setzte sich auf einen Stuhl nieder und sprang dann wieder plötzlich ins Bett zurück.

Bei der Visite zeigt er im allgemeinen das gleiche Verhalten wie gestern. Öfters springt er, die Ärzte, die sich mit ihm beschäftigen, nicht beachtend, aus dem Bette, läuft zum Ofen und setzt sich da nieder; er bietet einen kindlich erstaunten Gesichtsausdruck.

Als ihm wieder eine Zigarette gereicht wird, hascht er darnach mit einem Ruck, wie bei allen anderen Gegenständen, steckt sie in den Mund. Ein brennendes Zündholz, welches seinem Gesichte genähert wird, läßt er bis hart an die Nasenspitze heran-



kommen, ohne auszuweichen oder mit der Zigarette dem Feuer zu folgen, trotzdem er genug Zeit und Gelegenheit hatte, die Zigarette anzuzünden. Nach einer Weile hat er anscheinend an die Zigarette, die er noch in der Hand hält, vergessen, ein brennendes Zündhölzchen, welches ihm vorgehalten wird, erhascht er am brennenden Ende mit der Hand, erstickt die Flamme in der geschlossenen Faust, hält es dann in der Faust fest, läuft aus der Zelle.

Als der Arzt sich entfernt, folgt er ihm bis zur Türe, blickt ihm mit kindlich verdutztem Gesichte nach.

19./III. Gestern und heute das gleiche Verhalten. Den Tag über wechselt er jeden Moment seinen Platz, alle seine Bewegungen erfolgen sprunghaft. Spricht weder spontan, noch auf Anrede; bewegt nur manchmal die Lippen wie zum Sprechen.

Beim Versuche mit der Zigarette und dem Zündholz, welcher in derselben Weise wie am 17. vorgenommen wird, zeigt er das gleiche Verhalten wie damals. Die im Munde haltende Zigarette zündet er nur dann an, wenn das brennende Zündholz direkt an die Zigarette angehalten wird; sonst bringt er die beiden Dinge anscheinend in keinen Zusammenhang.

Reibt sich fortwährend die Hände; wischt sich in gezierter, manirierter Weise öfters den Mund mit der Hand ab, reißt einigemal an seinen Haaren.

Während des Rauchens schnalzt er mehrere Male mit der Zunge und schüttelt wohlgefällig in kindlicher Manier den Kopf.

Als sich die Visite entfernt, geht er dieser mit tänzelndem Schritte nach.

21./III. Gestern und heute hat er einen etwas veränderten Gesichtsausdruck; während er sonst immer eine eigentümlich erstaunt-kindliche Miene macht, erscheint er heute mehr traurig, matt. Zeigt wiederholt auf beide Schläfen, wobei er das Gesicht schmerzlich verzieht. Ist interesselos, greift anfangs nicht wie gewöhnlich nach den vorgehaltenen Gegenständen.

Später hascht er wieder nach einem vorgehaltenen Kreuzer, hält ihn in der Faust fest, scheint dann zu vergessen, daß er etwas in der Hand hält; einen zweiten Kreuzer nimmt er ebenso, öffnet dann die Faust und blickt mit kindlichem Gesichtsausdruck einen um den anderen Kreuzer an. Fährt sich dann wieder an die Schläfen.

Während des Tages weniger lebhaft, steht aber doch wiederholt vom Bett auf und setzt sich zum Ofen.

23./III. Ist wieder lebhaft, zeigt einen kindlich heiteren Gesichtsausdruck.

Wird mit einem anderen Kranken ins Dienstzimmer geführt. Hier schaut er alles kindlich neugierig an; betrachtet die Uniform des Arztes, drückt durch wiederholtes Nicken mit dem Kopf aus, daß er Gefallen daran finde, zeigt dann auf die eigene mit einer Gebärde, als ob er sagen wollte, daß sie nicht schön sei; bewegt dabei



immerfort die Lippen, man hört ein leises Lispeln, irgend ein Wort ist nicht zu entnehmen.

Geht halb hüpfend, halb tänzelnd nach Art der Kinder mit nach vorn gebeugtem Oberkörper im Zimmer umher, reibt sich die Hände, nimmt alle erreichbaren Gegenstände in die Hand, betrachtet sie neugierig. Einen Zigarettenstumpf, den er im Zimmer gefunden hatte, hält er krampfhaft in der geschlossenen Hand fest. Mit der anderen Hand hatte er vom Tisch einen Briefbeschwerer genommen, will diesen dem Arzt geben; als der Arzt ihn nicht nimmt, weiß er nicht, was er damit beginnen soll. Schließlich stellt er ihn wieder auf den Tisch.

Als er zum Waschtisch kommt und im Waschbecken Wasser bemerkt, taucht er plötzlich die Hände ein und wäscht sich dann mit großem Eifer das Gesicht; wischt sich dann mit dem gereichten Handtuch ab.

Papierblumen, welche auf einem Tische liegen, nimmt er an sich, steckt sie an seine Kappe und betrachtet sie mit sichtlicher Freude.

Er wird dann auf einen Stuhl gesetzt und während sich der Arzt mit dem anderen Kranken beschäftigt, sitzt er da mit offenem Mund, ins Leere starrend.

Es werden ihm hierauf Schreibrequisiten gereicht; nachdem man sich längere Zeit mit ihm bemüht, nimmt er den Bleistift richtig zur Hand, zum Schreiben ist er aber nicht zu bringen.

Geht dann von neuem in der früheren Art im Zimmer umher; kommt zum Arzt und dreht ihm den Schnurrbart; durch Handbewegungen und eine bewundernde Miene drückt er sein Wohlgefallen an dem Schnurrbart aus. Nimmt eine Stecknadel aus dem Mantel des Arztes und sticht sich damit die Wange durch.

Als ein Offizier zufällig ins Zimmer tritt, betrachtet ihn Pat. mit kindlichem Interesse, drückt lebhaft durch Gesten seine Freude aus, betastet die einzelnen Uniformstücke.

Nachdem sich der Offizier entfernt hatte, nimmt er wieder seine Spaziergänge im Zimmer auf; wischt sich wiederholt die Nase mit der Hand ab, mit eigentümlich gekünstelter Bewegung.

Ein Stück Papier, das ihm gereicht wird, führt er zum Mund und ißt es auf; dasselbe tut er mit einem zweiten Stückchen stärkeren Papieres. Nimmt darauf ein Briefkuvert vom Tische, beschaut die darauf geklebte Marke und küßt sie.

Es wird ihm ein Zigarettenstumpf, den er vom Boden aufgelesen hatte, angezündet, er macht einen Zug und reicht die Zigarette dem Arzte zum Munde, durch Gesten andeutend, daß der Arzt rauchen möge.

Die ganze Zeit macht er ein kindlich heiteres Gesicht, bewegt meist die Lippen.

Vom Arzte läßt er alles mit sich vornehmen, den anderen Kranken stößt er aber von sich, sobald dieser ihm nahekommt.



24./III. Spricht den ganzen Tag über nichts, sondern deutet alles, Hunger, Durst usw., durch Gesten an.

Er raucht sehr viel, zündet jetzt die Zigarette selbst an, sobald ihm Zündhölzchen gereicht werden; schrickt aber jedesmal, wenn das Zündhölzchen entflammt, zusammen; die Zündhölzchen löscht er nach dem Gebrauch nicht durch Ausblasen aus, sondern greift entweder mit der Hand nach der Flamme und erstickt sie, indem er die Hand schließt, oder läßt das Zündholz, in den Fingern haltend, ganz niederbrennen, ohne anscheinend die Hitze zu empfinden.

Eine elektrische Taschenlampe betrachtet er mit lebhaftem Interesse; sobald sie zum Leuchten gebracht wird, versucht er mit den Fingern das durch Glas gedeckte Licht herauszunehmen.

Die Sterne am Kragen des Arztes erregen stets seine lebhafte Bewunderung, der er durch kindliche Gesten Ausdruck gibt.

Ins Dienstzimmer gebracht, nimmt er wieder alle Gegenstände in die Hand, macht Gesten des Staunens. Hopsend kommt er zum Fenster und bewundert mit offenem Mund und entsprechenden Handbewegungen die Vorgänge auf der Straße.

Als man ihm die Eßschale mit Fleisch und Kartoffeln vorsetzt, ißt er die Kartoffeln, ohne sie zu zerkleinern, mit größter Hast, faßt dann mit der Hand das ganze Stück Fleisch und reißt mit den Zähnen davon ab, im Nu ist er mit dem Essen fertig. Kaum hat er seine Mahlzeit beendet, springt er rasch auf, tänzelt zum Ofen und setzt sich auf die Kohlenkiste. Dort findet er in einem Papier geriebenen Kren; ohne eine Miene zu verziehen, ißt er davon eine größere Portion und stopft den Rest einem neben ihm befindlichen Kranken in den Mund und in die Nase.

In der Nacht schläft er meist wenig, benimmt sich in gleicher Weise.

Hie und da zuckt er auf Nadelstiche leicht zusammen.

27./III. Nach Angabe eines Wärters soll Pat. gestern abends laut gesprochen haben: „Ich habe ihn ertränkt, Teufel, ich werde ihm geben." Als der Wärter abgelöst wurde, rief ihm Pat. nach: „Gute Nacht, Jakob!"

29./III. Immer das gleiche Verhalten. In den Garten geführt, hüpft er dort herum, läuft in kindlicher Art den Vögeln nach.

Bekam heute den Besuch seiner Mutter und einer kleinen Schwester. Als er aus dem Zimmer auf den Gang geführt wird und hier seine Verwandten erblickt, macht er ein ernstes, betroffenes Gesicht, bleibt einen Moment stehen, wendet sich aber dann weg und kümmert sich weiter nicht um sie. Hat dann wieder seine kindlich heitere Miene, tändelt herum, ohne weiter von seinen Angehörigen Notiz zu nehmen.

3./IV. Sammelt jetzt alle Gegenstände, die er erhält, Ansichtskarten, Zündhölzchen, leere Zündhölzchenschachteln, Zigaretten, Geldmünzen, Bilder etc., in seinem Nachtkästchen, hütet sie ängstlich, indem er sich davor stellt und energisch jeden Versuch, etwas herauszunehmen,

abwehrt. Sobald er einen neuen Gegenstand erhält, gibt er ihn rasch zu den anderen und schiebt die Schublade wieder zu; er nimmt alles ohne Auswahl; besonders freut er sich aber über Bildchen jeder Art.

Als der Arzt in einem unbeobachteten Moment eine Ansichtskarte der Sammlung entnimmt, bemerkt es Pat. und droht dem Arzte mit dem Finger.

Die Geldmünzen setzt er im Wert allen anderen verwahrten Gegenständen gleich; hat anscheinend keine Vorstellung von Geldwert.

6./IV. Wurde rasiert, ließ sich auch den Schnurrbart abnehmen; zeigt bei der Visite schmunzelnd auf seine Lippe. Das lange Kopfhaar wollte er sich nicht schneiden lassen; als ihm der Arzt eine Schere zeigt, rennt er davon und versteckt sich hinter dem Ofen.

Als auf einen großen Kasten eine Figur aufgezeichnet wird, freut er sich sehr darüber, faßt den Kasten an und will ihn zu seinem Bette schieben, wo er alle seine „Schätze" aufgespeichert hat.

Auf Zuruf seines Namens reagiert er nun meist; wendet sich um, kommt auch einfachen Aufforderungen nach. Bei der Visite begleitet er immer die Ärzte von einem Kranken zum anderen, schaut kindlich neugierig zu.

10./IV. Zeigt im Anfange der Morgenvisite das gewöhnliche Verhalten, interessiert sich für alles, hütet die im Nachtkästchen aufbewahrten Gegenstände. In einer Zündhölzchenschachtel hat er sechs Kreuzer; nimmt sie heraus, beschaut sie von allen Seiten; als er sich umwendet, werden zwei Kreuzer weggenommen; er bemerkt nicht den Abgang der Geldstücke. Gibt dann das Geld in die Hülse statt in die Schachtel, so daß es herausfällt.

Plötzlich bleibt er starr auf dem Platze sitzen, das Kinn gegen die Brust gepreßt, reagiert weder auf Anrufe noch auf Nadelstiche, läßt sich mit der elektrischen Lampe in die Augen leuchten, ohne es zu beachten. Die Zigarette, welche er schon früher angezündet hatte, raucht er mechanisch weiter, sonst ist er vollständig regungslos; bekümmert sich nicht darum, daß seine „Schätze" aus dem Nachtkästchen genommen werden.

Starrt auf einen Punkt, sagt dann plötzlich ziemlich laut: „Ich werde dir geben, warte, warte, pst, pst!"

Dieser Zustand dauert etwa fünf Minuten, löst sich dann allmählich; Pat. beginnt sich wieder für die Umgebung zu interessieren und reagiert auf Namensanruf.

Nach der Angabe der Wärter soll er manchmal aus dem Schlafe ähnliche Ausrufe tun wie heute bei der Visite.

11./IV. Gestern im Laufe des Tages und während der Nacht sprang er wiederholt aus dem Bette, suchte am Boden etwas hastig, sprach dabei halblaut: „Sie nehmen mir das Gewehr; wo ist das Gewehr, das Gewehr?"



Bei der Morgenvisite liegt er anscheinend im Schlafe. Plötzlich springt er mit einem Ruck auf, bleibt starr auf dem Bette sitzen, reagiert weder auf Anrufe noch auf Vorzeigen von Gegenständen, die ihn sonst lebhaft interessierten. Läßt alles mit sich geschehen, ohne sich zu rühren. Springt dann plötzlich aus dem Bett und rennt in eine Zimmerecke. Die dargereichten Pantoffeln schaut er eine Weile an, schlüpft dann mit einem Sprung hinein, setzt sich zum Ofen; schaut um sich, springt dann zornig auf: „Gewehr, ich will das Gewehr, das Gewehr, das Gewehr!"; nach einer Weile spricht er: „Ich werde dir geben, sie nehmen mir das Gewehr."

Als man ihm ein Stück Holz reicht, mit der Bemerkung, es sei ein Gewehr, nimmt er es, bringt es wie ein Gewehr in Anschlag, wirft es darauf zornig weg.

Allmählich erheitert sich dann wieder seine Miene, er zündet sich eine gereichte Zigarette an und raucht sie mit Wohlbehagen. Als sich die Visite wieder entfernt, läuft er nach, muß bei der Türe zurückgehalten werden.

Zeigt dann wieder sein früheres kindliches Wesen; *spricht auch nichts mehr, sondern bewegt wieder lispelnd die Lippen wie früher.*

12./IV. Morgens bei der Visite hat er aber wieder den starren Gesichtsausdruck wie gestern früh. Er liegt im Bette, springt, als er gezupft wird, im Bett auf, schaut mit halbgeöffnetem Munde starr vor sich hin, starrt auf einen Punkt, bleibt für alle Vorgänge der Umgebung teilnahmslos. Für tiefe Nadelstiche am Körper, Hals, Gesicht ist er ganz unempfindlich; erst als er in die Nasenschleimhaut gestochen wird, springt er unwillig auf, sucht die Nadel, die der Arzt in der Hand hält, zu erhaschen, rennt im Kreise um diesen herum, bemerkt nicht, daß der Arzt die Nadel in die andere Hand gegeben hatte. Kommt dann in sein Bett zurück, deckt sich bis über die Ohren zu und als man die Decke wegzuziehen sucht, läßt er es nicht zu, sondern zieht die Decke immer wieder über sich. Springt dann mit einem Ruck auf und setzt sich zum Ofen.

16./IV. Ist wieder in seiner kindlich heiteren Stimmung, hält sich tagsüber im Garten auf, lispelt wieder vor sich hin.

Heute gelingt es zum ersten Male, ihn dazu zu bewegen, daß er seinen Namen leise nachspricht; und zwar so, daß er zunächst in Absätzen die einzelnen Silben nachsagt und dann das ganze Wort: „Ru—dolf," dann „Rudolf." *Deutet durch Gesten, indem er auf die Brust und den Kehlkopf zeigt, an, daß er nicht sprechen könne.*

Als man ihn auffordert zu schreiben, macht er einen Strich, setzt dann ab, erklärt durch Handbewegungen, daß er nicht schreiben könne; ebenso als versucht wird ihn lesen zu lassen.

22./IV. Hüpft im Garten umher, zeigt das gleiche kindliche Benehmen; interessiert sich für alle Vorgänge in seiner Umgebung, macht durch Gesten in kindlicher Weise seine „Bemerkungen" dazu.



Als z. B. bei einem Kranken die Kniesehnenreflexe durch Beklopfen der Sehne mit einem kleinen Untersuchungshammer geprüft werden, freut er sich, und aus seinen Gesten ist zu entnehmen, daß er die Manipulation als Züchtigung des Kranken auffaßt.

Auf energisches Zureden nennt er über Befragen lispelnd seinen Namen.

23./IV. Laut Wärterbericht sprach er im Laufe des Tages einzelne Worte lispelnd.

25./IV. Wird in das gemeinsame Krankenzimmer überlegt; ist darüber sehr erfreut, zeigt wiederholt freudig auf sein neues Bett.

Spricht jetzt einzelne alltägliche Worte, wenn er einen Wunsch hat; wie z. B. „Zigaretten", „Wasser".

Als man ihn fragt, ob seine Mutter kommen soll, wird er traurig; sagt leise „Ja", beginnt dann zu weinen. Im nächsten Moment kehrt aber seine Heiterkeit wieder.

Befragt, warum er nicht spreche, drückt er sein Unvermögen wieder durch Handbewegungen aus, zeigt auf die Brust und den Kehlkopf.

27./IV. Erwartet die Visite wie die anderen Kranken vor seinem Bette stehend. (Wie es ihm gehe?) „Gut." (Ob er nach Hause wolle?) „Wo ist die Mutter?" (Wo sind Sie hier?) Denkt nach, schüttelt traurig den Kopf, wischt sich dann mit dem Taschentuch die Tränen ab.

Man zeigt ihm einen Schlüssel mit der Aufforderung, den Gegenstand zu benennen. Er denkt nach, findet anscheinend nicht das Wort. Gefragt, wozu der Gegenstand diene, macht er mit dem Schlüssel in der Luft die Handbewegung des Aufsperrens.

Es wird ihm dann nachgeholfen, indem man ihm den Anfangsbuchstaben, dann die folgenden Buchstaben der Bezeichnung vorsagt; er kommt nicht darauf; erst als man das ganze Wort „Schlüssel" ausgesprochen hat, nickt er freudig.

Beim Vorhalten eines Messers, einer Gabel, eines Trinkbechers, Tisches, Kruges usw. spielt sich das gleiche Schauspiel ab; sagt man ihm eine falsche Bezeichnung vor, schüttelt er verneinend den Kopf und erst als das richtige Wort genannt wird, stimmt er zu und spricht es nach. (Zweihellerstück?) „Geldstück." Ebenso bei anderen Münzen. (Ring?) „Reifen." (Schachtel mit Zündhölzchen?) Schaut sie an, zieht eine Zigarette aus der Tasche und will sich sie anzünden. Als er aufgefordert wird, um Feuer zu bitten, bewegt er die Lippen, läuft dann zu einem Nebenstehenden und hält sein Ohr zu dessen Munde mit bittendem Gesicht. Nachdem sein Nachbar ihm eingesagt hatte, wie er zu bitten habe, läuft er mit freudigem Gesicht zum Arzt zurück und flüstert ihm ins Ohr: „Herr Regimentsarzt, ich will Zündhölzchen, ich möchte Zündhölzchen haben." Zündhölzchen bezeichnet er kurz darauf als „Prügel".

Als auf seine Nase gezeigt wird mit der Aufforderung, daß er den Namen sage, neigt er sich mehrere Male zum Ohre des Arztes,



bemüht sich anscheinend die Bezeichnung zu finden, setzt mehrere Male zum Sprechen an, endlich „Nase.“ (Hand?) Nach längerem Nachdenken: „Ha—... Ha....nd.“

Sein Gang ist weniger auffällig, sein Tänzeln und Hüpfen nur noch angedeutet; sonst sehr kindisch, stets heiter.

28./IV. Beim Vorzeigen von verschiedenen Gegenständen das gleiche Verhalten wie gestern. Auf die Frage nach seinem Berufe führt er den Arzt zur Türe und zeigt auf das Schloß; verneint die Frage, ob er ein „Schloß“ sei; als dann „Schlosser“ gesagt wird, nickt er lebhaft mit dem Kopfe.

Wenn er nach der Bezeichnung irgend eines Gegenstandes gefragt wird, läuft er immer zu einem der Nebenstehenden, hält sein Ohr zu ihm hin mit fragendem Gesicht, um die Bezeichnung zu erfahren.

Von vorgeschriebenen Zahlen bezeichnet er nur 2 richtig — durch Vorstrecken von zwei Fingern —, 5 kann er nicht bezeichnen; gefragt, ob es „8“ sei, stimmt er zu. „1“ bezeichnet er als „5“.

Drei vorgeschriebene Ziffern, welche er abschreiben soll, zieht er mit dem Bleistift zuerst nach, schreibt dann zeichnend die Zahlen darunter. Dabei zeigt sich ein sehr starker Tremor der Hände beim Ansetzen zum Schreiben und Hantieren mit dem Bleistift; die Schriftzüge selbst sind aber nicht zitterig.

Als man ihm seinen Namen vorschreibt mit der Aufforderung, ihn nachzuschreiben, zieht er wieder die Schriftzüge mit dem Bleistift nach. Dann setzt er zum Schreiben an und zeichnet die Buchstaben genau nach der Vorlage nach; beim „R“ des Zunamens setzt er wiederholt ab, schüttelt den Kopf, es scheint ihm Schwierigkeiten zu machen, den Anfangsstrich in dem verschlungenen Buchstaben zu finden. Bei anderen Worten und schriftlichen Fragen läuft er weg mit der Äußerung: „Ich kann nicht, ich kann nicht.“

Er spricht immerfort leise, flüsternd.

29./IV. Schlüssel bezeichnet er heute richtig, ebenso einzelne andere Gegenstände, nach denen er bereits mehreremal gefragt wurde. (Goldene Uhr?) Bezeichnet er als „Schachtel“; als der Deckel geöffnet und das Zifferblatt gezeigt wird, sagt er: „Ich weiß schon;“ nennt nicht den Namen, weiß jedoch den Zweck. Die Zeit auf der Uhr „$^3/_4$ 9“ bezeichnet er als „11 Uhr.“ (Woraus die Uhr sei?) „Blech.“ (Zehnhellerstück?) „Weißer Kreuzer.“ Als ihm jemand „Krone“ einsagt, spricht er „Krone“ nach. Andere Geldstücke bezeichnet er nicht. Nach dem Werte derselben gefragt, legt er sie ohne Rücksicht darauf, ob sie aus Kupfer, Nickel, Silber oder Gold sind, übereinander und entscheidet den Wert nach der Größe.

Hat in einem Etui sechs Zigaretten; aufgefordert, sie zu zählen, fängt er mit „2“ an, tupft dann mit dem Finger ungeschickt eine Zigarette nach der anderen an und bei der letzten sagt er „10“.

Er wird zur Demonstration auf die psychiatrische Klinik geführt; als er hört, daß er ausgehen soll, hat er eine riesige Freude, putzt sich mit Eifer alle seine Kleider, springt vor Freude wie ein Kind herum.

Auf der Straße geht er mit freudigem Gesicht, mit übertriebener Strammheit einher —, man hatte ihn vorher ermahnt, sich zusammenzunehmen.

Als er an der Klinik ins Zimmer tritt, in welchem sich der Professor befindet, erscheint er zunächst verlegen, zurückhaltend, lispelt etwas vor sich hin. Aufgefordert, sich zu setzen, nimmt er Platz, steht aber gleich wieder auf, geht zu einem an der Wand hängenden Spiegel, schaut sich wohlgefällig an und richtet an seiner Frisur. Auf Anruf kehrt er zum Sessel zurück. Vom Professor nach dem Namen gefragt, neigt er sich zum Chefarzt, wie um ihn zu fragen. Bei der Frage nach der Beschäftigung führt er den Professor zur Tür, zeigt auf das Schloß in derselben Weise, wie es bei einer früheren Gelegenheit geschildert wurde. Als er aufgefordert wird, seinen Namen aufzuschreiben, kritzelt er einige durcheinanderfahrende Striche hin.

Vorgehaltene Gegenstände bezeichnet er nicht; die Verwendung derselben deutet er richtig an. Die Frage nach seinem Alter beantwortet er nicht, sondern zeigt auf den Chefarzt, wie um zu sagen, daß der die Frage beantworten könnte.

Als ein Wärter, der einen großen Schnurrbart hat, ins Zimmer tritt, stößt er den Professor an und zeigt mit kindlicher Bewunderung auf den Wärter, auf seiner eigenen Lippe das „Schnurrbartdrehen“ nachahmend.

Indes sticht ihn der Professor mit der Nadel an verschiedenen Stellen des Körpers und er reagiert nicht. Als er dann einen Stich in die Nase erhält, wird er sehr böse, macht ein kindlich gekränktes Gesicht und wendet sich schmollend vom Professor ab; will dann mit ihm nichts mehr zu tun haben.

Als er an den Füßen des Professors sandalenartige Schuhe erblickt, bricht er in ein Gelächter aus, zupft den Chefarzt, mit dem Finger auf die Schuhe zeigend, lacht den Professor aus, indem er ruft: „Zerrissene Schuhe.“

Der Professor kleidet sich an und geht zur Türe, um sich zu entfernen, bleibt bei der Türe noch sprechend stehen; Pat. blickt den Chefarzt an, macht eine fragende Geste, ob er den Professor hinauswerfen solle.

Pat. spielt sich dann in kindlicher Weise mit verschiedenen Gegenständen; besondere Freude macht ihm ein Ariston; er wird nicht müde, immer wieder das Stück herunter zu leiern, will das Instrument nicht aus der Hand lassen. Will zuletzt, als er weggehen soll, unbedingt das Ariston mithaben; er ist erst wegzubringen, nachdem man ihm versprochen hatte, daß der Arzt es mitbringen werde.

Nachmittags wollte er schon wieder hingehen, wo der „Leierkasten“ sei.

Auf den Professor, welchen er als „irgend einen alten Onkel“ bezeichnet, ist er schlecht zu sprechen, weil er ihn mit der Nadel gestochen hatte; Pat. erhebt kindisch drohend die Hand.



1./V. Die Gegenstände, die ihm schon öfters vorgelegt wurden, und auch andere geläufige Dinge bezeichnet er richtig mit flüsternder Stimme; bei manchen Gegenständen wieder zeigt sich noch das frühere Verhalten; ausnahmsweise stimmt er aber auch zu, wenn ihm eine falsche Bezeichnung vorgesagt wird.

Eine vorgelegte Kreide kostet er; als er gefragt wird, was das sei, weiß er sie nicht zu bezeichnen.

Gefragt, wo er die Ohren habe, spricht er sich das Wort „Ohr" leise mehrere Male vor, zeigt endlich auf das Ohr des Arztes, dann erst auf sein eigenes. (Wie viel Ohren er habe?) „Recht viel." (Ob er zwanzig Ohren habe?) „Ja." (Wo er die Nase habe?) Wiederholt wieder mehrere Male „Nase." (Zähne?) Denkt lange nach, faßt anscheinend die Bedeutung des Wortes nicht auf; erst als ihm der Arzt die eigenen Zähne zeigt, wiederholt er zustimmend: „Zähne."

2./V. Der Gang ist bereits ohne Besonderheiten, sein allgemeines Wesen noch immer kindlich.

Seinen Zunamen gibt er auf die Frage nach dem Namen an, den Taufnamen nennt er nicht. Bei Befragen nach seinen Eltern zuckt er mit den Achseln. Gefragt, wie viel Finger er an der Hand habe, zählt er „oins, zwei", weiter kommt er nicht. Später zählt er, auf einen Finger nach dem anderen mit der anderen Hand tupfend: „Eins, eins, eins, eins, eins." Auf die Frage, wie viel das zusammen sei, erwidert er: „Eins." (Wie viel Augen er habe?) „Viele." Zieht dann eine Zigarette aus der Tasche und sucht nach Feuer. Als ihm die elektrische Taschenlampe leuchtend vorgehalten wird, hält er die Zigarette an den mit Glas bedeckten Leuchtkörper und als ihm das Anzünden nicht gelingt, meint er: „Das ist garstig!"

Als ihm eine Taschenuhr mit der Frage, was das sei, vorgehalten wird, gibt er keine Antwort. Nachdem die Uhr an sein Ohr gehalten worden war, macht er verschiedene, das Ticken der Uhr andeutende Bewegungen mit den Händen und sagt dann flüsternd „Uhr." (Welche Stunde zeigt die Uhr?) Nach wiederholter Frage erwidert er: „Es läutet zwölf." Dann: „Ein Uhr." Tatsächlich zeigt die Uhr auf neun.

8./V. Allmählich schreitet bei ihm die Orientierung in der Umgebung vorwärts.

Er bezeichnet bereits alle Gegenstände der Umgebung, spricht aber immer mit flüsternder Stimme.

Die Frage, wie viel Finger er auf der Hand habe, beantwortet er richtig mit „fünf". (Auf der anderen?) „Fünf." (Wie viel ist das zusammen?) Zählt einen Finger nach dem anderen auf beiden Händen und bringt auf diese Weise das richtige Resultat heraus. Gefragt, wie viel Zehen er habe, erwidert er, auf die beschuhten Füße zeigend, in einem geringschätzigen Tone, das könne er doch nicht wissen, da er die Schuhe anhabe; er müßte die Schuhe ausziehen.

(Zahl der Ohren?) Richtig. (Wie viel Haare?) „Viele." (Wie viel Zähne?) „Ich weiß nicht."



Bis hieher spricht er immer flüsternd. Als er nun gefragt wird, warum er nicht laut spreche, antwortet er etwas heiser, aber ziemlich laut: „Ich kann nicht.“ (Wie lange bereits nicht?) Keine Antwort. (Wo sind wir da?) Laut: „Im Spital.“ Von dieser Zeit an gibt er laute Antworten, spricht auch spontan stets mit voller Stimme. (In welchem Spitale?) „Ich weiß nicht.“ (In welcher Stadt?) Keine Antwort. Dann: „Warum haben Sie mich hergegeben?“ (Weil Sie krank sind!) „Sie sagen mir, daß ich ein Narr bin und daß ich vom 2. Stock gefallen bin.“ (Wie lange sind Sie hier?) Keine Antwort. (Woher sind Sie gekommen?) „Ich weiß nicht.“ (Wo haben Sie gedient?) „Da bin ich gewesen.“ (Wo ist das?) „In Prag.“ (Bei welchem Regiment?) Keine Antwort. (Wann sind Sie eingerückt?) „Das ist schon lange und ich werde von hier weglaufen.“ „Wir sind hier fort eingesperrt und fort eingesperrt.“

Seinen Namen gibt er nun vollständig an, die Frage nach seinem Alter läßt er unbeantwortet.

Während der Untersuchung hört man einen Leierkasten spielen; er horcht auf und bemerkt freudig: „Da spielt man.“ Auf die Frage, ob er wieder hingehen möchte, wo er auf dem Leierkasten gespielt hat, antwortet er: „Ich werde ihm eins aufs Maul geben.“ Als ihm vorgehalten wird, daß das doch ein Professor und Hofrat war, meint er: „Ein Kerl war das, hat zerrissene Schuhe gehabt.“

Ein Zwanzighellerstück bezeichnet er mit „20 Kreuzer“.

Eine Zehnkronen-Papiernote schaut er längere Zeit an, sagt dann „Zehn“, kann nicht angeben, ob Kronen oder Gulden.

3 × 3 = ? Zählt an den Fingern und bringt das richtige Resultat. Als ihm eine neue Aufgabe gestellt wird, ist er unwillig, entgegnet: „Soll ich fort zählen?“

Geht hierauf zu einem anderen Kranken und flüstert ihm zu, auf den Arzt zeigend: „Der hat einen Zehner, komm, nehmen wir ihm das weg.“

9./V. Noch etwas kindisch, aber doch in seinem Benehmen zurückhaltender, geordneter. Er erkennt alle Geldstücke, zählt auch das Geld in kleineren Beträgen richtig zusammen, sowohl in Hellern, wie in Kreuzern.

Von Ziffern liest er einige richtig, von Schrift nur seinen Namen.

Die Untersuchung ergibt, daß die Konjunktival- und Kornealreflexe nicht mehr fehlen, sondern nur herabgesetzt sind und daß die Schmerzempfindlichkeit wiedergekehrt ist.

Allmählich gewinnt er nun die Orientierung und legt die letzten Spuren des kindlichen Wesens ab.

Am 13./V. gibt er den Tag richtig an, den Monat kann er nicht nennen; die Frage nach der Dauer seines hiesigen Aufenthaltes beantwortet er mit Hilfe der Aufzeichnung auf der Kopftafel mit „14.“;

den Monat kann er nicht angeben, trotzdem an der Tafel „14./3.“ geschrieben steht. Die Monate zählt er richtig her. Gibt sein Alter an; Geburtsjahr und das gegenwärtige Jahr kann er nicht nennen.

Nennt den Namen seines Hauptmanns, als Anzahl der Kompagnien im Regimente gibt er „drei“ an. Auf den Vorwurf, daß er ein schlechter Soldat sei, erwidert er vorwurfsvoll, das habe er alles hier vergessen.

Verlangt immer wieder die Entlassung, droht, er werde weglaufen.

In der nächsten Zeit wird dann sein Benehmen ziemlich korrekt und der Situation entsprechend; er bleibt bloß immer etwas ungeniert vertraulich im Verkehre mit den Ärzten und anderen Vorgesetzten, ist außerdem sehr reizbar und zornmütig, eigensinnig.

Die nun mit ihm gepflogenen Unterredungen ergeben, daß ihm bekannt ist, daß er am 9. März wegen Brustschmerzen und wegen eines Ausschlages ins Spital abgegeben wurde; er erinnert sich zuerst in einem Zimmer mit weiß angestrichenen Betten (interne Abteilung) und dann an der III. (dermatologischen Abteilung) gewesen zu sein, wo er mit einer Salbe geschmiert wurde; wie und weshalb er auf die Beobachtungsabteilung kam, wisse er nicht.

Die Zeit von der Aufnahme in dieser Abteilung bis Anfang Mai ist bis auf einige wenige Momente aus seiner Erinnerung ausgefallen.

Von seinem eigenen Verhalten in dieser ganzen Zeit ist ihm nichts erinnerlich; von Patienten, welche in dieser Zeit mit ihm das Zimmer geteilt haben, kennt er zwei, welche in den ersten Tagen des Mai entlassen wurden; von allen Vorgängen aus früherer Zeit, seine Person oder die Umgebung betreffend, erinnert er sich nur an einen am 6./IV. in der Abteilung vorgekommenen Todesfall. Daß seine Mutter ihn besucht habe, will er absolut nicht glauben. Das müßte er doch wissen; er habe alles gewußt, nur konnte er nicht sprechen. Führt den Verlust der Sprache auf Pulver zurück, die er gegen Husten an der dermatologischen Abteilung bekommen habe (Kodeinpulver).

Es ergibt sich nun, daß er mit Ausnahme seines Namens und von Zahlen nichts lesen und schreiben kann; Zahlen liest und schreibt er jedoch richtig. Er gibt an, daß er die Schule sehr wenig besucht habe. Rechenaufgaben im Einmaleins löst er richtig nur in kleinen Zahlen.

Der Aufenthalt in der Klinik ist die erste Begebenheit, welche wieder in Einzelnheiten in seiner Erinnerung haftet; er erkennt auch einen Assistenten wieder, den er dort gesehen hatte. Auf die Frage, weshalb er sich dort so kindisch benahm, meint er, daß er das nicht erklären könne.

Er wird später zu Schlosserarbeiten verwendet und erweist sich da als recht geschickter und flinker Arbeiter.

Er drängt in der letzten Zeit wiederholt auf die Entlassung, und zwar möchte er zur Kompagnie zurückkehren; wirft dem Arzt wiederholt vor, daß dieser ihn schon so lange „eingesperrt“ halte. Trotz aller Bemühungen ist ihm nicht klar zu machen, daß er schwer krank war, und seine Gesundheit erst gefestigt sein müsse, bevor er entlassen

werden könne. Er glaubt nicht, daß er krank war, hält seine seinerzeitige Abgabe in die Geisteskrankenabteilung für unberechtigt und bleibt einsichtslos gegenüber allen Erklärungen und Auseinandersetzungen des Arztes.

Am 26./VI. wollte er seine ärarischen Kommodeschuhe einem Arbeiter, welcher bei einem Neubaue im Spitale beschäftigt ist, verkaufen und wurde daran nur durch das Hinzukommen eines Wärters gehindert.

Als ihm dieser Vorfall vom Arzte vorgehalten wird, meint er mit einer lächelnden, etwas trotzigen Miene: „Das Ärar kann es schon aushalten.“ Auf den Einwurf, daß er draußen in einem solchen Fall in den Garnisonsarrest käme, erwidert er: „Das weiß ich, aber ich bin hier geradeso wie im Garnisonsarrest schon paar Monate. Und ich wollte die Schuhe einem Arbeiter schenken, da er keine hatte.“

Für den letzten Juni hatte er mit Bestimmtheit seine Entlassung erhofft; als er sich in seiner Erwartung getäuscht sieht, ist er sehr unwillig; droht in Abwesenheit der Ärzte, er werde alles zerschlagen. Legt sich dann ins Bett und bleibt zwei Tage bis an den Hals zugedeckt liegen; ist für die Ärzte unzugänglich, antwortet unfreundlich und mürrisch. Erst als ihm versprochen wird, daß er am 5. Juli mit Bestimmtheit entlassen werde, nimmt er seine Schlosserarbeiten wieder auf.

Wir haben es hier mit einem nichtkriminellen Kranken zu tun.

Man wird nicht fehlgehen, wenn man das auslösende psychische Moment für die Psychose in der Abgabe an das Spital und insbesondere in der Erkrankung an Scabies sucht. In vielen ungebildeten Volkskreisen gilt die Notwendigkeit, ein Spital aufzusuchen, als katastrophales Ereignis; abgesehen von der Arbeitseinstellung und dem damit verbundenen Verdienstentgange, spielen dabei Vorurteile gegen Ärzte und Spitäler eine große Rolle. Im Zivilstande suchen daher Leute dieser Schichten das Spital nur im Falle sehr schwerer Erkrankung auf.

Beim Militär geschieht die Spitalsabgabe befehlsweise; die Bestimmung, sich in den Krankenstand des Spitales zu begeben, mag bei ihm die Vorstellung einer sehr schweren Erkrankung erweckt und auf ihn deprimierend gewirkt haben.

Die Entdeckung der Scabies war sehr geeignet, den depressiven Affekt zu steigern; die Krätze steht beim Volke als ekelerregende Krankheit im Verrufe, vielfach wird sie auch als Geschlechtskrankheit gewertet. Es muß dahingestellt bleiben, ob die in den deliranten Zuständen ausgestoßenen Ausrufe, die sich oft auf eine „Sie“ be-

zogen, als Abwehr einer Person, mit welcher er seine Krätze in Beziehung brachte, anzusehen wären.

Aus unserem Streben, die psychische Wurzel der Erkrankung klarzustellen, ist bereits unsere Auffassung des Zustandes zu ersehen.

Die Anamnese klärt uns darüber auf, daß der Patient schon seit jeher gewisse Sonderlichkeiten bot. Die Mutter berichtet von „Anfällen", welche sich in der Art äußerten, daß er aus dem Schlafe zitternd aufschreckte, daß er aus dem Bett sprang und die Mutter angstvoll umarmte. Außerdem soll er jähzornig und wunderlich gewesen sein; er ist vom Vater her hereditär belastet.

Bei der Truppe zeigte er während der Ausbildung angeblich geringe Fähigkeiten, war gleichgültig und launenhaft und fiel durch unmotivierten Stimmungswechsel auf.

Ohne auffällige Vorboten brach in der Nacht vom 13. zum 14./III. plötzlich ein deliranter Zustand aus. An das Delirium schloß sich ein Zustand eigenartig veränderten Bewußtseins an, in welchem fast alle Brücken zum früheren Vorstellungsinhalt abgeschnitten schienen. Wiederholt schoben sich als kurz dauernde Episoden delirante Phasen ein, welche in ihren Erscheinungen mit den die Erkrankung einleitenden Delirien übereinstimmten.

Nach etwa 6 Wochen lief die Psychose, welche auf nervösem Gebiete mit hysterischen Stigmen verbunden war, unter allmählicher Klärung des Bewußtseins ab.

Es bestand nun in seiner Erinnerung eine Lücke, welche sich auf den größten Teil der Bewußtseinsstörung erstreckte; die Zeit des Abklingens der Psychose war ihm gegenwärtig geblieben.

Als er wieder zu vollständiger Orientiertheit zurückgekehrt war, machten sich in seinem psychischen Wesen gewisse Eigentümlichkeiten geltend: Er erwies sich als ein reizbares, jähzorniges, eigensinniges Individuum. Mit Rücksicht auf die anamnestischen Daten ist es gerechtfertigt, dieses Bild seiner psychischen Persönlichkeit als seinem Grundzustande entsprechend anzusehen. Die Psychose fand eine restlose Heilung.

Wir glauben also, daß die Diagnose einer hysterischen Psychose gegenüber etwaigen Einwänden gesichert erscheint; an dieser Auffassung können uns die im Beginne der Erkrankung beobachteten eigentümlichen „katatonischen" Bewegungen und Hal-



tungen nicht irre machen; zum großen Teil waren sie durch Delirien bedingt.

Das Bild der Kindlichkeit war in diesem Fall in besonders schöner Weise ausgeprägt.

Alle früheren Erfahrungen schienen aus seinem Seelenleben ausgelöscht zu sein, seine Seele glich „einem unbeschriebenen Blatte“. Die Äußerungen seines psychischen Lebens bewegen sich infolge des Ausfalles fast aller im Laufe des Lebens empfangenen Eindrücke in kindlichen Ausdrucksformen. Mit sorglosen Tändeleien verbrachte er seine Tage, alles in seiner Umgebung betrachtete er als neu und interessant und dem kindlichen Staunen gab er in einer urwüchsigen, durch keine Hemmungen beschränkten Art freien Ausdruck. Sein Gang war tänzelnd, hüpfend, angepaßt der kindlichen Rolle.

Eine nicht gewöhnliche Eigenart des Falles bildet die Störung auf dem Gebiete der Sprache.

Zunächst bestand ein Mutazismus, welcher nur gelegentlich der deliranten Szenen unterbrochen wurde. In einer Bewegung der Lippen markierten sich Sprechversuche, das Resultat bildete aber nur ein kaum hörbares Lispeln.

Erst nach längerer Zeit gelingt es, ihn dazu zu bewegen, seinen ihm vorgesagten Namen nachzusprechen; er tut es lispelnd, in Absätzen, als ob er Schwierigkeiten damit hätte, deutet durch Gesten, auf die Brust und den Kehlkopf zeigend, an, daß er nicht sprechen könne.

Er spricht dann nach einigen Tagen einige Worte spontan, immer nur lispelnd. Die meisten der ihm vorgelegten Gegenstände kann er jedoch nicht benennen, trotzdem er sie erkennt und deren Gebrauch vorzeigt. Er agnosziert aber sofort die vorgesagte richtige Bezeichnung und spricht sie auch nach. Wir hätten also eine Art amnestischer Aphasie vor uns.

Das Flüstern überdauerte aber noch die Wiederkehr des sprachlichen Ausdrucksvermögens, bis dann plötzlich die laute Sprache wiederkehrte.

Er deutete selbst den Ursprung der Sprachstörung an, indem er auf die Brust und den Kehlkopf zeigte. Wie im früheren Falle die Folgen der Strangulation, so bildete hier offenbar der Bronchialkatarrh das suggestive Moment bei der Entstehung sowohl der Aphonie, als auch der Aphasie. Es kann also bei der hysterischen Aphasie der gleiche Mechanismus in Geltung treten, wie bei hysteri-

schen Lähmungen peripherer Organe infolge irgend einer Affektion dieser Teile.

Wie die Oberflächlichkeit der Assoziationen auch hier wieder zu Vorbeireden führt, zeigt folgendes Beispiel: Eine ihm vorgehaltene Uhr mit Doppelmantel bezeichnet er als „Schachtel“; erst als der Deckel geöffnet wird, erkennt er die Uhr und freut sich dessen sichtlich. Die Einengung des Bewußtseins und die Assoziationsstörung kommt zur Äußerung, wenn er durch die über dem elektrischen Lichte befindliche Linse an dem Lichte die Zigarette anzubrennen versucht.

Wie in vielen anderen Fällen von hysterischen Dämmerzuständen konnten wir hier eine Störung im Handeln beobachten, welche dem Vorbeireden an die Seite gestellt werden kann. Der Kranke kann seine Zigarette nur anzünden, wenn das brennende Zündholz unmittelbar an die Zigarette gehalten wird; entfernt man das Zündholz ein wenig, hält man es auch nur um wenige Zentimeter über oder unter der Zigarette, so findet er nicht den Weg zur Vollendung der gewollten Handlung; er folgt mit dem Kopfe nicht den Bewegungen des Zündholzes. Die entsprechenden assoziativen Verknüpfungen, welche zum Ziele führen würden, bleiben aus.

Es sei noch mit einigen Worten seines Verhaltens bei der Begegnung mit seiner Mutter gedacht. Wir konnten dabei eine Beobachtung machen, welche in unserem Materiale an hysterischen Dämmerzuständen nicht vereinzelt steht; auch im ersten Falle war eine Andeutung der Erscheinung zu bemerken, welche für die Beurteilung des Bewußtseinszustandes von Interesse ist. Beim Anblicke seiner Angehörigen, die er nicht erkannte, geriet er in eine unter diesen Umständen ganz unerwartete Erregung. Hier, sowie in anderen Fällen gewannen wir den Eindruck, daß der ins Unterbewußtsein verschobene frühere Vorstellungsinhalt mit den entsprechenden Gefühlsbeziehungen sich an die Oberfläche vordrängen wollte, daß aber in dem entstandenen Widerstreit der herrschende Vorstellungskomplex der Krankheit das Feld behauptet hatte.

Wir glauben die Eigenheiten des hier behandelten Krankheitsbildes durch die drei Krankengeschichten genügend beleuchtet zu haben und wollen die übrigen Beobachtungen bloß in kurzen Zusammenfassungen der Krankengeschichten vorführen.

Fall IV.

Infanterist J. E., 21 Jahre alt, Maurer, aufgenommen am 6./III. 1908, entlassen am 30./VI. 1908.

Vorgeschichte:

E. wurde dem Spitale aus der Strafhaft im Garnisonsarrest in B. übergeben, wo er eine mit rechtlichem Erkenntnis vom 18. Jänner 1908 erhaltene Strafe in der Dauer von $3^1/_2$ Monaten wegen Subordinationsverletzung, eigenmächtiger Entfernung und noch anderer kleinerer militärischer Vergehen abbüßte.

Er hatte sich im Februar 1907 freiwillig zur militärischen Dienstleistung gemeldet und war sofort eingestellt worden. Aus verschiedenen Äußerungen, welche er seinen Kameraden gegenüber machte und seinem ganzen Verhalten war zu entnehmen, daß er schon nach kurzer Zeit des Militärdienstes überdrüssig wurde.

Nachdem er sich schon zweimal wegen eigenmächtigen Ausbleibens von seinem Truppenkörper Disziplinarstrafen zugezogen hatte, entfernte er sich wieder am 17./XI. 1907 ohne Erlaubnis aus der Kaserne, verbrachte einige Zeit bei seiner Geliebten Anna S., welche in einem dem Garnisonsorte benachbarten Dorfe wohnte, und wurde am 26./XI. am Bahnhof in B. festgenommen.

In der ersten, im Arreste der Kaserne verbrachten Nacht erlitt er einen Krampfanfall, welcher den vorliegenden Beschreibungen nach als hysterischer Anfall gedeutet werden muß.

Der Anfall hatte keine weiteren Folgen, die Untersuchungs- und die Strafhaft verlief bis zum 2./III. ohne besondere Vorfälle. Sonntag den 1./III. verhielt er sich ruhig, bot keine besonderen Auffälligkeiten; er legte sich abends zeitig zum Schlafen nieder. Als der Stabsprofoß Montag morgens 2./III. das Arrestzimmer betrat, fand er den E. vollständig angekleidet, wie zum Ausgehen gerüstet, hinter der Pritsche zusammengekauert; gegen die Umgebung hatte er sich durch einen Strohsack und ein Pritschenbrett verbarrikadiert. Er reagierte anfangs nicht auf Anruf und Ansprache, erst nach längerer Zeit äußerte er stöhnend „Moje Andulka“ (mein Annerl) und fing dann an, im Zimmer alle Strohsäcke umzuwenden, das Bettzeug zu zerwerfen, mit krampfhaftem Eifer etwas suchend; aus seinem wiederholten Ausrufen „Andulka, kde je“ (Annerl, wo ist sie), war das Ziel seines Strebens erkennbar.

Er wurde ins Truppenspital in B. überführt; er war hier vollständig desorientiert, erkannte seine Angehörigen, den Vater seiner Geliebten nicht. Seine Äußerungen bewegten sich immerfort in den gleichen Gedankengängen: „Wo ist die Anna, wo ist die Anna?“, „Ich gehe zum Annerl, ich gehe zum Annerl.“

Bezüglich seiner früheren geistigen Beschaffenheit brachten die gerichtlichen Erhebungen nicht mehr zutage, als daß er etwas sonderlich gewesen war. Ein bei ihm gelegentlich der Verhaftung vorgefundenes



Schriftstück, welches er vor der Entweichung abgefaßt hatte, gestattet aber einen Einblick in sein geistiges Wesen: Er schildert in theatralisch übertriebener Weise die beim Militär erduldeten Ungerechtigkeiten und Leiden, hebt seine große Liebe zum Militärstande hervor. „Wenn es sich bessert und ich vorwärts komme, so will ich beim Militär bleiben; wenn nicht, so wird es mein Tod sein.“ Er bittet um die Übersetzung zu einer anderen Kompagnie; dann werde er „sehr gerne treu unserem Kaiser und König bis zum Tode dienen“. Sollte es sich nicht ändern, „so erschieße ich mich sofort.“

In unserer Beobachtung bietet er in den ersten Tagen in seinem Wesen das Bild eines Kindes, welches sich verlaufen hat und nun verzweiflungsvoll seine Mutter sucht; nur mit dem Unterschiede, daß nicht die Mutter, sondern die Geliebte den Gegenstand seiner Sehnsucht bildet. Er sucht sie hinter jedem Kleiderstock, im Kasten, unter den Betten, hinter dem Ofen stöhnend und keuchend, in monotoner Weise den Namen der Geliebten hervorstoßend; in litaneimäßig vorgestoßenen Worten, welche untereinander keinen Zusammenhang haben, kommt außer dem Namen seiner Geliebten häufig der „Teufel“ vor, der die „Andulka“ nicht zu ihm läßt.

Zuerst für äußere Einwirkungen ganz unzugänglich, finden dann Reize, welche den ihn beherrschenden Vorstellungskomplex treffen, einen Widerhall; er reagiert auf Zurufe, die auf seine Geliebte Bezug haben, und läßt sich in der Richtung seines Suchens der Geliebten durch Zurufe beeinflussen. Im weiteren Verlaufe gibt er seinen Namen an, den Vornamen stets in der für Kinder oder im vertraulichen Verkehre gebräuchlichen Form als „Pepík“; er spricht auch von seiner Verurteilung; er sei bestraft worden, weil er bei seiner Geliebten gewesen sei.

In diesem Falle wurde also im Gegensatze zu den früheren Beobachtungen der affektbetonte Vorstellungskomplex, welcher bei der Entstehung des Dämmerzustandes wirksam war, in diesen herübergenommen.

In seinen schriftlichen Aufzeichnungen, welche schon zu einer Zeit, wo es noch kaum gelang sich mit ihm in sprachlichen Rapport zu setzen, trotz deutlicher Züge von Verworrenheit doch seinem sonstigen Verhalten gegenüber unverhältnismäßig geordnet erscheinen, offenbarte sich die Störung der Orientiertheit in bezug auf Ort und Zeit. Es ergab sich, daß er in B. zu sein glaubte und daß er bei den letzten Tagen seines klaren Bewußtseins stehen geblieben war.



In dem ersten hier geschriebenen Briefe am 11./III. setzte er als Datum „30./II.“ hin.

Es ist nun sehr interessant, an den von ihm in den fortlaufenden Briefen angesetzten Daten zu beobachten, wie sich der Fortschritt der Zeit im veränderten Bewußtsein des Kranken widerspiegelte. Am 16./III. war für ihn der „2./III.“, am 2./IV. der „4./III.“, am 12./IV. der „6./III.“ und am 17./IV. der „8./III.“; nachdem also mehrere Wochen seit seiner Aufnahme im Spitale vergangen waren, war in seinem Bewußtsein die Zeit nur um wenige Tage fortgeschritten.

Ähnliche Beobachtungen macht man ja in vielen Fällen von hysterischem Dämmerzustande; oft mehrere Tage hintereinander erhält man von den Kranken auf die Frage, wann sie gekommen seien, die Antwort: „Gestern,“ indem sie immer mit den gleichen Worten die das erste Mal vorgebrachte, ihrem pathologischen Bewußtseinsinhalt entsprechende Begründung ihres Kommens reproduzieren. Ihr Vorstellungsleben ist beherrscht von einem einzigen Ideenkreise, sie nehmen die wechselnden Eindrücke der Umgebung nicht auf. Es geschieht für sie nichts Neues, sie gewinnen daher nicht den Eindruck des Fortschrittes der Zeit. Dieses Moment ist zweifellos auch für die Erklärung der Amnesie für die Zeit des Dämmerzustandes von Belang.

Nachdem der Kranke am 22./III. mit dem als Fall III besprochenen Kranken zusammengebracht worden war, nahm er von diesem zu seinem eigenen kindischen Gebaren manche Züge an; seine Sprache, welche vorher einen ganz normalen Klang hatte, wurde flüsternd.

Anfangs Mai trat allmählich die Klärung ein; schon vorher erhielten wir Einblick in den sein Bewußtsein beherrschenden Vorstellungsinhalt. Als ihm gelegentlich einmal die Unterschrift des Stabsprofoßen des Garnisonsarrestes in B. vorgewiesen wurde, ballte er die Fäuste gegen den „Teufel“, der ihn nicht zur „Andula“ lasse. Nach Ablauf der Bewußtseinsstörung gab er an, daß seine Geliebte ihm versprochen hatte, ihn gegen Ende Februar zu besuchen; er erblickte sie um diese Zeit durch das Fenster des Arrestes. Da sie zu ihm nicht kam, so mußte er annehmen, daß ihr der Besuch in den Arrest durch den Stabsprofoß verwehrt worden war.

In seinem psychischen Wesen nach Ablauf des Dämmerzustandes machten sich in deutlicher Weise hyste-

rische Züge bemerkbar: Sein Gefühlsleben war in hohem Maße durch sein Liebesverhältnis in Anspruch genommen; mit einer für einen Mann seines Standes jedenfalls ungewöhnlichen Empfindsamkeit wartete er auf die Nachrichten seiner Geliebten, äußerte mit Tränen in den Augen, sie werde ihn vergessen.

Im Dämmerzustande waren auf nervösem Gebiete hysterische Stigmata vorhanden: Ausfall der Konjunktival- und Kornealreflexe, des Rachen- und Gaumenreflexes, der Schmerzempfindlichkeit an der Haut und den Schleimhäuten, hochgradige Einschränkung des Gesichtsfeldes; in ihrer Intensität abgeschwächt blieben sie auch weiter bestehen.

Mitte Juni versetzten den Kranken mehrere an sich geringfügige Vorfälle in eine deprimierte Stimmung; am 21. Juni hörte er plötzlich auf zu arbeiten, sprach nichts, zeigte eine sehr trübe, verschlossene Miene, war zu keiner Antwort zu bewegen; der Zustand dauerte einen Tag, die nervösen Symptome waren zur früheren Stärke angestiegen.

Dieser Tag war in gleicher Weise aus seiner Erinnerung ausgelöscht, wie die Zeit vom Ende Februar bis Anfang Mai.

Auch in diesem Falle, hinsichtlich dessen Deutung gar kein Zweifel obwalten kann, spielten katatonische Erscheinungen im äußeren Krankheitsbilde eine große Rolle.

Zur Kasuistik und Pathogenese der hysterischen Haftpsychosen ist das Manifestwerden der Psychose am Montag Morgen von gewissem Interesse. Es ist nicht der einzige Fall in unserem Materiale, welcher diese Eigenheit bietet. Es ist kein Zufall, daß die Psychose gerade nach einem Sonntage zum Ausbruch kam: Infolge der Arbeitsruhe hatte er Zeit sich seinen Gedanken und Grübeleien hinzugeben; der Verlust der Freiheit und die Trennung von seiner Geliebten mag an einem Sonntage besonders empfindlich vor seine Seele getreten sein, da sich der Kontrast zwischen sonst und jetzt am Sonntage seinem Bewußtsein in besonderer Schärfe aufdrängte.

Fall V.

Infanterist F. S., 21 Jahre alt, Eisendreher, aufgenommen am 3./XII. 1909, entlassen am 24./I. 1910.

Vorgeschichte:

Am Tage seiner Einrückung, am 7./X. 1909, mußte er wegen einer chronischen Gonorrhöe, welche er im April 1909 akquiriert hatte, in seinem Garnisonsorte T. dem Militärspitale übergeben werden.



Es wurde die übliche Therapie eingeleitet. Am 14./XI. trat Temperatursteigerung auf 38,4⁰ zugleich mit einer schläfrigen Benommenheit ein; am 16./XI. war er desorientiert, sehr schwer fixierbar, das Fieber hielt an. Als am 20./XI. die Temperatur wieder aufs Normale gesunken war, erschien er deprimiert und schwer besinnlich; es kostete ihn große Anstrengung, vorgehaltene Gegenstände zu benennen. Die Gemütsdepression, Kopfschmerzen und die ihm zum Bewußtsein gelangte „Gedächtnisschwäche" hielten weiter an. In der Nacht vom 1. zum 2./XII. stand er plötzlich vom Bett auf und war nicht mehr zu bewegen, sich ins Bett zurückzulegen. Am Morgen findet ihn der Arzt im Lehnstuhl sitzend, mit ängstlich gespanntem Gesichtsausdrucke. Die Umgebung schien er nicht zu erkennen; fragte, ob der Vater komme, und wiederholte öfters: „Ins Bett leg' ich mich nicht mehr." Nach eindringlichem Fragen nach der Erklärung gab er an, es sei ihm in der Nacht eine Gestalt erschienen, welche ihm gedroht habe, er werde sterben, wenn er im Bette bleibe.

Einen gereichten Tee trank er gierig aus. In einem plötzlichen Heiterkeitsausbruch eilt er zum Nachtkästchen, etwas vor sich hinmurmelnd, und entnimmt diesem eine Damenphotographie, die er inbrünstig küßt, dann wieder zurücklegt. Auf Fragen gab er keine Antwort. Eine dargebotene Zigarette nahm er mit der Frage: „Ist das zum Essen?" und schickte sich an, sie zu zerkauen.

Um 10 Uhr vormittags war er wieder orientiert, erkannte die Umgebung, äußerte, er wisse nicht, was mit ihm sei, er sei so verwirrt und habe Kopfschmerzen; in diesem Zustande blieb er bis zum 3./XII., wo er in meine Beobachtung kam.

Zur Frage der hereditären Belastung ist von Belang, daß eine Schwester des Patienten sich vor einiger Zeit „aus Liebesgram" unter einen fahrenden Eisenbahnzug warf, wodurch sie den Tod fand. Patient bot früher niemals Zeichen einer Geistesstörung, war aber immer leicht erregbar und sehr empfindsam. Er brachte ins Spital ein von ihm geführtes Tagebuch mit, in welchem sich seitenlange sentimentale Herzensergüsse aus früherer Zeit befanden.

Er hatte in der Schule gut gelernt, zeigte immer eine über das Mittelmaß weit hinausgehende Intelligenz.

Bei der Aufnahme ins hiesige Spital um 5 Uhr nachmittags zeigt er einen ratlos ängstlichen, verlegenen Gesichtsausdruck. Sein Bewußtsein ist deutlich getrübt: Er nennt über Befragen seinen Beruf, weiß auch, daß er Soldat sei, aus T. komme und sich gegenwärtig in Prag befinde; an sein Geburtsjahr, sein Alter kann er sich aber nicht erinnern, er weiß sein Regiment nicht, kann sich keine Rechenschaft darüber geben, daß er in einem Krankenhause sei; kurze Zeit, nachdem ihm sein Alter und Geburtsjahr genannt wurde, wieder darnach gefragt, kann er wieder



keinen Bescheid geben. Er ist sehr unaufmerksam, achtet kaum auf die an ihn gestellten Fragen; grimassiert, beißt sich in die Lippen, kratzt sich an der Stirn, zwinkert mit den Augen, legt die Stirn in Falten.

Nachdem er die Nacht ruhig, aber in schlechtem Schlafe verbracht hatte, wurde er am Morgen von einem typischen hysterischen Anfalle betroffen: Ein den ganzen Körper durchlaufendes Zittern wechselte mit leidenschaftlichen Bewegungen und Haltungen ab, hie und da ruft er mit gepreßter Stimme: „Mein Kopf," reagiert aber nicht auf Anruf und auf verschiedene Reize.

Nach dem Anfalle liegt er ermattet da, schläft dann ein. Als er aus dem Schlafe erwacht, präsentiert er sich in einer erstaunlichen Veränderung. Er ist munter, ausgelassen, heiter, tritt in das ärztliche Zimmer mit den Worten ein: „Ich stelle mich vor: Franz von S., Oberst." In Sprache, Miene und Haltung macht er den Eindruck eines freudig erregten Kindes; gibt über Befragen an, er sei in einem Zimmer, in dem er Offiziere zu überwachen habe. Auf seinen Zivilhut aufmerksam gemacht — er befindet sich in Zivilkleidung — meint er, das sei eben die Kopfbedeckung eines Obersten. Auf keine der sonstigen Fragen geht er ein; er blickt den Arzt mit kindischem Interesse an, nickt ihm bei dessen Fragen wie zustimmend zu, ruft aber als Antwort stets nur: „Ich bin schon lange Oberst" oder „ich lebe und sterbe für Kaiser und Vaterland".

Bis zum 18./XII. dauerte der eigentümliche Zustand und das kindlich heitere Wesen an. Er tollt im Zimmer umher, klatscht in die Hände, spielt mit den glänzenden Uniformknöpfen des Arztes, will diesen umarmen. Als der Arzt das Herz des Patienten auskultiert, schmiegt er sich in offenbarer Verkennung der Situation an den Arzt, will ihn küssen. Weist mit glückseliger Miene auf den Hof, welcher mit frisch gefallenem Schnee bedeckt ist; fragt einen Wärter: „Was ist das?" Als er die entsprechende Antwort erhält, lauft er freudestrahlend im Zimmer umher mit dem Ausrufe: „Das ist Schnee, das ist Schnee, der Oberst ist so glücklich!"

Er ist stets der Oberst von S., von dem er immer nur in der dritten Person spricht; wenn er mit seinem einfachen bürgerlichen Namen angerufen wird, reagiert er nicht. Sein Vater sei Baron, sei sehr reich und dessen Beschäftigung bestehe darin, den ganzen

Tag in einer Kutsche zu fahren. Die Ärzte bezeichnet er als Generale.

In diesem engen Kreise bewegen sich alle seine Äußerungen. Alle sonstigen Fragen läßt er vollständig unberücksichtigt, antwortet z. B. auf die Frage nach dem Datum: „Der Oberst ist glücklich" mit einer solchen naiven Unbefangenheit, als ob er eben darnach gefragt worden wäre.

In gleicher Weise läßt er es vollkommen unbeachtet, als ihm ein von seinem Bruder aus Basel an seine Adresse eingelangter Brief vorgelegt wird. Er tändelt in seiner gewöhnlichen Weise mit verschiedenen Gegenständen herum, von dem Briefe nimmt er nicht die geringste Notiz.

Die Einengung des Bewußtseins erscheint hier auf die höchste Spitze getrieben.

Am 18./XII. fand der eigentümliche Zustand sein Ende. Die Art der Lösung verdient eine ausführlichere Schilderung, welche aus der Krankengeschichte reproduziert sei.

Bei der Nachmittagsvisite liegt Pat. ruhig im Bette mit ernstem Gesichtsausdruck; im Gegensatze zu sonst, wo er dem Arzte bei dessen Eintreten sofort entgegensprang, beachtet er den Arzt erst, als dieser zu seinem Bette tritt. Auf die Frage, wie es ihm gehe, entgegnet er ruhig im Tone der Resignation: „Es kommt mir vor, als wäre ich dumm, als wüßte ich nicht, wo und warum ich da bin." Auf die Frage des Arztes, ob er diesen kenne, erwidert er: „Sie kommen mir bekannt, sehr bekannt vor." Er gibt seinen Beruf über Befragen zutreffend an. (Wo sind Sie Eisendreher?) Denkt nach: „Im Zivil." (In welcher Stadt?) Er denkt lange nach und äußert dann ärgerlich: „Ich kann so schwer denken, ich weiß nicht, wie das kommt, ich kann mich nicht erinnern." Den Beruf seines Vaters, welcher Werkführer ist, gibt er richtig an. Er weiß nicht, wie lange er sich in dem Zimmer befinde. Auf die Frage, seit wann ihm bewußt sei, sich in diesem Zimmer zu befinden, gibt er an: „Ich bin zum Ofen gegangen und wollte meine Pfeife anzünden. Auf einmal schau' ich mich um und weiß nicht, wo ich bin und warum ich da bin und was für eine Pfeife ich da in der Hand halte." Gefragt, wo er also hier zu sein glaube, erwidert er, es sehe hier so aus wie in einem Spitale, er sei aber gesund.

(Sind Sie Soldat?) Denkt nach: „Ich glaube ja; aber ich habe noch nicht gedient." (Wohin sind Sie eingerückt?) Murmelt leise vor sich hin: „Ich ging von meinen Eltern weg, aber wohin? wohin? Ich kann mich nicht erinnern." (Vielleicht nach T.?) „Der Name kommt mir bekannt vor." (Wo sind Ihre Eltern?) „Ich denke fort darüber nach, aber kann mich nicht erinnern. Ich kann so schwer



denken." Blickt immerfort nachdenkend zu Boden; plötzlich fährt er mit einem Ruck auf und sagt: „In Teplitz."

Es wird ihm gesagt, daß ein Brief für ihn eingelangt sei. Er fragt: „Von wem?" Als ihm erwidert wird, der Brief sei aus der Schweiz, fragt er: „Was ist das Schweiz?" Auf die ihm gemachte Mitteilung hin, daß der Brief aus Basel sei, blickt er wieder lange zu Boden und meint dann: „Vielleicht ist er von meinem Bruder. Der ist in Basel; ich habe ihn schon lange nicht gesehen." (Wie heißt der Bruder?) Nach langem Nachdenken: „Pep."

Als ihn der Arzt fragt, für wen er ihn halte, entgegnet er: „Sie sind ein Offizier, aber da wir im Spitale sind, sind Sie wahrscheinlich ein Arzt."

Auf den Oberstentitel reagiert er nicht; als er gefragt wird, ob er Oberst sei, blickt er den Arzt erstaunt und befremdet an.

In welcher Stadt er sich befindet, weiß er nicht, das Datum kennt er nicht.

Während bis heute die Konjunktival- und Kornealreflexe, der Gaumen- und Rachenreflex und die Schmerzempfindlichkeit vollkommen gefehlt haben, ergibt die gegenwärtige Untersuchung die Rückkehr der betreffenden Reaktionen.

19./II. Hat nach Wärterbericht nichts gesprochen, lag immerfort, den Kopf auf die Hand gestützt, mit nachdenklichem, etwas trübem Gesichtsausdruck im Bette.

So finden ihn auch die Ärzte gelegentlich der Morgenvisite. Auf die Frage des Arztes nach seinem Befinden erwidert er, er denke fortwährend darüber nach, wie er eingerückt sei. (Wo sind Sie?) „In einem Spitale." (In welchem?) „Ich bin beim Militär, also wahrscheinlich in einem Militärspitale." Wann er hergekommen sei, wisse er nicht. Schildert wieder sein Erwachen am gestrigen Nachmittage: „Mir war es, als ich erwachte, als wäre ich in einem Traume; ich wußte nicht, wer ich bin, wo ich bin, warum ich da bin; ich sah in meiner Hand eine fremde Pfeife."

Den Arzt habe er gestern nachmittags zum ersten Male gesehen. — Über die Vorgänge des gestrigen Nachmittags — er wurde in einer Ärzteversammlung vorgestellt — weiß er Bescheid.

(Waren Sie schon im Spitale?) „Ich weiß es nicht." Nach einer Weile: „Ich glaube; wenn ich so nachdenke, ziehen Bilder vor mir und ich kann nichts bestimmt sagen." (Sind Sie gesund eingerückt?) „Ich muß krank gewesen sein, aber was mir gefehlt hat, kann ich nicht sagen." (Woraus schließen Sie, daß Sie nicht gesund waren?) „Wenn man gesund ist, kommt man doch zur Kompagnie; ich aber kam nicht hin, ich kam wohl ins Spital." (Was hat Ihnen gefehlt?) Denkt lange nach: „Ich weiß mich nicht zu erinnern." (Waren Sie einmal geschlechtskrank?) „Ich glaube ja." (War das vielleicht der Fall, als Sie einrückten?) „Es kann möglich sein." Sich langsam besinnend: „Wenn ich am Glied drückte, kam so etwas... wie heißt es



nur?... heraus!" (Vielleicht Eiter?) „Ja, Eiter." (Zu welchem Regiment rückten Sie ein?) „Ich weiß nicht. Es ist mir so schwer, mich an das Frühere zu erinnern, ich habe die ganze Nacht nachgedacht." — Die Garnison, welche ihm gestern genannt wurde, weiß er nun.

(Wie alt sind Sie?) „Das habe ich mich schon gestern oft gefragt und weiß es nicht. Ich kann es nicht verstehen, daß ich mich daran nicht erinnern kann." (Welches Jahr ist jetzt?) „Neunzehnhundert und... weiter weiß ich es nicht genau; vielleicht 1907." (Welcher Monat?) „Ich versuchte schon die Monate aufzuzählen, aber weiß es nicht; vielleicht Oktober." (Sind wir in T.?) „Es scheint ein anderes Zimmer zu sein; aber im Spitale in T. scheint es auch nicht zu sein; da war es anders; das habe ich an den Fenstern gesehen."

Es wird ihm gesagt, daß er sich in Prag befinde. Er schaut lange nachdenklich zu Boden und fragt dann: „Wie bin ich hergefahren? Wie kommt es, daß ich nichts davon weiß?" Schüttelt ungläubig den Kopf.

Über den weiteren Verlauf der Klärung und der Krankheit selbst sei wieder zusammenfassend berichtet:

Mit Hilfe von Mitteilungen der anderen Kranken orientiert er sich am nächsten Tage über Ort und Zeit; aus dem Studium einer Landkarte besinnt er sich darauf, daß sein Vater nicht, wie er es angegeben hatte, in Teplitz, sondern in einem Dorfe bei Teplitz wohne; in Teplitz sei er früher einmal ansässig gewesen.

Er besinnt sich dann auch unter vielen Mühen auf seine Reise in den Garnisonsort, auf seine Abgabe an das dortige Spital und auf das Zimmer, in welches er aufgenommen wurde. Wie lange er da gewesen sei, wisse er nicht; er könne sich nur erinnern, plötzlich in einem anderen Zimmer für einen Moment erwacht zu sein. Er sei auf einem Bette gelegen und viele Decken seien über ihn gebreitet gewesen. Wie er in dieses Zimmer gekommen war, wisse er nicht.

Die Fahrt nach Prag und der Aufenthalt im hiesigen Spitale sei für ihn in tiefes Dunkel gehüllt.

Er arbeitete in der nächsten Zeit mit großem Eifer daran, seine Erinnerung für die Vergangenheit wieder zu heben. Er liest sein Tagebuch und findet, daß er viele Ereignisse, die er da verzeichnet hatte, nicht in sein Gedächtnis zurückrufen könne; ebenso ergehe es ihm mit seinen an den Bruder in früherer Zeit geschriebenen Briefen. Er hatte sich nämlich von seinem Bruder, mit dem er eine sehr lebhafte und besonders umfangreiche Korrespondenz — die einzelnen Briefe bis zu 16 Seiten — geführt hatte, die Briefe zuschicken lassen.

Als er am 22./XII. an seine Eltern einen Brief schrieb, fiel es auf, daß er in bezug auf Orthographie, grammatikalische Korrektheit und Stil weit hinter seinen Aufzeichnungen im Tagebuche und den alten, an seinen Bruder gerichteten Briefen zurückblieb. Er gibt über Befragen selbst an, daß er früher viel besser geschrieben und klarer gedacht habe.

Am 8./I. erzählt er in freudiger Erregung, er habe bisher die anderen Patienten, welche tschechisch sprechen, nicht verstanden; der Klang der Worte sei ihm bekannt erschienen, doch konnte er nichts begreifen. Seit gestern abend verstehe er plötzlich deren Sprache und könne auch selbst soviel tschechisch sprechen, als er früher erlernt habe.

Die erwähnten Mängel im schriftlichen Ausdruck erfuhren bis zur Entlassung eine Besserung.

Nun ist noch hervorzuheben, daß bei dem Kranken nach Ablauf des Dämmerzustandes, am 21. und 27./XII. je ein hysterischer Krampfanfall aufgetreten war. Die Anfälle standen sichtlich zu affektiven Vorgängen in seinem Vorstellungsleben in Beziehung. Er befand sich in der ersten Zeit nach der eingetretenen Klärung in einem lebhaften Stimmungswechsel, depressive Stimmungen hatten dabei deutlich die Oberhand.

Abgesehen von der gewonnenen Erkenntnis der überstandenen Geisteskrankheit und des Gefühls der noch bestehenden Defekte, bildete der Gedanke, daß er nun zum Militärdienste nicht geeignet sei — es wurde ihm die Notwendigkeit seiner Ausscheidung aus dem Heere bekannt gegeben —, für ihn den Ausgangspunkt von traurig-sentimentalen Grübeleien. Als ein Besuch seiner Eltern in Aussicht stand, äußerte er mit totunglücklicher Miene, er habe sich das Wiedersehen ganz anders ausgemalt; er wollte vor seine Eltern in Uniform treten.

In besonders hohem Grade bedrückte ihn aber die nach einigen Tagen gemachte Entdeckung, daß seine Gonorrhöe sich noch immer bemerkbar mache; er war darüber in heller Verzweiflung, äußerte Selbstmordideen.

Hinsichtlich der Genese der Erkrankung ist dieser Kasus dem Falle III an die Seite zu setzen; noch deutlicher als dort manifestiert sich die Geschlechtserkrankung als derjenige Vorstellungs-

komplex, welcher mit seiner depressiven Affektbetonung den Dämmerzustand auslöste.

Ein ganz besonderes Interesse erheischt aber in diesem Falle das Bild seines Bewußtseins nach der Lösung des Dämmerzustandes. Während in sonstigen Fällen bei einem derartigen plötzlichen Erwachen binnen kürzester Zeit der frühere geistige Besitzstand in seine Rechte tritt, bleiben hier schwere Defekte bestehen, nachdem der äußerlichen Korrektheit seines Benehmens und Urteils nach die psychische Störung des Dämmerzustandes vollständig abgelaufen war.

Wichtige Ereignisse aus der Vergangenheit und Vorstellungselemente, welche mit dem Persönlichkeitsbewußtsein innig verknüpft sind, lassen sich in den ersten Tagen bei ihm nur mit großen Schwierigkeiten in das Bewußtsein emporheben. Er weiß sein Alter und Geburtsjahr nicht, Daten, welche normalerweise im geistigen Besitzstande so tief eingewurzelt sind, daß sie jederzeit mechanisch reproduziert werden können. Späterer, durch assoziative Bande an das Bewußtsein nicht so festgeknüpfter Erwerb an Vorstellungskomplexen wird ihm erst nach Wochen wieder verfügbar. Wir erinnern an das Wiederauftauchen der Kenntnis der tschechischen Sprache; die plötzliche Wiedergewinnung dieser Kenntnis bildet gleichzeitig ein wichtiges Argument gegen die etwaige Annahme eines Neuerwerbes.

Wir haben ein klassisches Beispiel für die „allgemeine Labilität der Vorstellungselemente, der mangelhaften Festigkeit ihrer Verknüpfungen und der leichten Dissoziierbarkeit der Vorstellungskomplexe“ (Birnbaum)[1]) vor uns, wie sie den hysterisch Degenerierten eigen ist; unsere Beobachtung ist um so wertvoller, als es sich um einen vollkommen unbedenklichen Fall handelt, bei welchem bewußte, auf Täuschung berechnete Absichten vollkommen ausgeschaltet werden können.

Der Beobachtung kommt aber noch insoferne eine prinzipielle Bedeutung zu, als sie die Möglichkeit des Zustandekommens einer rein hysterischen, über längere Zeit sich erstreckenden oder vielleicht auch dauernden eigenartigen psychischen Schwäche illustriert; ich

[1]) Zur Lehre von den degenerativen Wahnbildungen. Allg. Zeitschr. f. Psych. 66. Bd. 1909.

habe bestimmte Fälle eines eigenartigen erworbenen psychischen Schwächezustandes auf hysterischer Grundlage im Auge, deren weitere Besprechung gegenwärtig zurückgestellt werden muß.

Es sei noch besonders hervorgehoben, daß die Annahme einer etwaigen Kombination der Hysterie mit einem sogenannten Verblödungsprozesse sicher von der Hand zu weisen ist.

Fall VI.

Dragoner L. H., 22 Jahre alt, Taglöhner, aufgenommen am 25./IX. 1909.

Vorgeschichte:

H. erlitt im 15. Lebensjahre die erste gerichtliche Bestrafung wegen Diebstahls (Kerker in der Dauer von 6 Monaten) und verfiel bis zu seiner im Oktober 1908 erfolgten Einreihung noch 7 mal dem Gesetze teils wegen Diebstahls, teils wegen Roheitsdelikten; er hatte bereits nahezu 4 Jahre in Untersuchungs- und Strafhaft verbracht. Über seine frühere geistige Beschaffenheit konnte nicht mehr an brauchbaren Daten ermittelt werden, als daß er in seinem Heimatsorte P. einen sehr schlechten Ruf als „rohes, gewalttätiges Individuum" genoß.

Während seiner aktiven Dienstleistung bei einem Dragonerregimente in Galizien erkrankte er im Dezember 1908 an Typhus, welcher einen schweren Verlauf nahm, mit Nephritis und einer langdauernden Eiterung, von einer Parotitis her, kompliziert war. Er stand im Spitale zu Cz. in Galizien in Behandlung und wurde in der Rekonvaleszenz im Mai 1909 in seine Heimat nach P. für drei Monate beurlaubt. Am 1. August machte er sich nun in einem Gasthause „des Verbrechens der öffentlichen Gewalttätigkeit durch gefährliche Drohung und des Vergehens der boshaften Beschädigung fremden Eigentums" schuldig und wurde mit Urteil vom 17./IX. 1909 mit schwerem Kerker in der Dauer von 10 Monaten verurteilt, nachdem er seit 3./VIII. in Untersuchungshaft gewesen war.

Er trat am 17./IX. die Strafe an, mit welcher für den ersten Monat Einzelhaft verbunden war; am 18./IX. brachte er die Bitte um Revision der Akten vor, da „ihm die Strafe zu hoch bemessen erschien", und es wurde mit ihm das bezügliche Protokoll aufgenommen. Am 19. morgens klagte er über Kopfschmerzen. Gegen 10 Uhr vormittags wurde er in der Zelle „von Tobsucht befallen" und demolierte alle dort befindlichen Gegenstände, zerbrach einen eisernen Rechen, 5 Fensterscheiben, den Fensterrahmen usw.

Der herbeigeholte Arzt fand ihn in einer hochgradigen ängstlichen Erregung; der Kranke wurde ins dortige Militärspital transportiert; hier dauerte seine tobsuchtartige Erregung an und da er alle mechanischen Beschränkungsmittel überwand, nahm man zu Morphiuminjektionen Zuflucht. Er verfiel hierauf in einen somnolenten Zustand, der bis zum 20. abends andauerte: es trat dann eine ängstliche Verwirrtheit zutage.



Er erkannte selbst seine Mutter nicht, „blickte sie mit wildem Gesichtsausdruck an und schickte sich an, gegen sie loszugehen."

Am 22./IX. wird er etwas freier und zugänglicher; als er angesprochen wird, fragt er sofort: „Wo ist meine Mutter?" Er ist auch noch am 24./IX. verwirrt, desorientiert, starrte ununterbrochen Ansichtskarten an, welche der Wärter an das Gitterbett des Kranken befestigt hatte, lachte zeitweise laut auf und ließ sich in seiner Beschäftigung durch nichts ablenken.

Er wurde am 25./IX. gegen 10 Uhr vormittags durch Wärter, welche von hier aus zu seiner Abholung nach P. ausgesendet worden waren, in unser Spital gebracht. Während der Eisenbahnfahrt spielte er immerfort mit Ansichtskarten und verschiedenen Bildern, welche er im Spitale in P. erhalten hatte. Auf alle an ihn gerichteten Fragen antwortete er in stereotyper Weise mit: „No jo." (No ja.)

Eigene Beobachtung:

Der Kranke wurde am 25./IX. gegen 10 Uhr vormittags ins Spital überbracht. Laut Wärterbericht spielte er während der Bahnfahrt immerfort mit Ansichtskarten und verschiedenen Bildern, welche er im Truppenspital in P. erhalten hatte. Auf alle an ihn gerichteten Fragen antwortete er in stereotyper Weise mit: „No jo;" wenn er jemanden erblickte, rief er aus: „Ah!", war sonst ruhig.

Nach der Ankunft im Spitale läßt er sich willig in die Beobachtungsabteilung führen; wird gleich einer ärztlichen Untersuchung unterzogen.

Er trägt ein sehr auffälliges Benehmen zur Schau. In seinem Gesichtsausdruck, seinen Bewegungen, seinen sprachlichen Äußerungen und seinem ganzen Gebaren erscheint er als ein Kind von 3 bis 4 Jahren. In der Hand hält er krampfhaft Ansichtskarten, verschiedene Bilder und Papiere, blickt kindlich erstaunt umher, beim Vorzeigen von Gegenständen gibt er seiner Freude und seinem Erstaunen durch den Ausruf „Ah!" Ausdruck.

Gefragt, was er in der Hand halte, zieht er die Bilder liebevoll behutsam hervor, betrachtet sie mit glückseliger Miene; als der Arzt den Versuch macht, ihm ein Bild zu entreißen, wehrt er sich mit kindlich erschreckter Miene; „No jo" und „Ah" sind seine gewöhnlichen sprachlichen Äußerungen, die in verschiedener Betonung bei den verschiedensten Gelegenheiten produziert werden. Die einzigen Worte, welche er sonst noch während der ganzen Zeit, in der sich der Arzt mit ihm beschäftigt, hervorbringt, sind: „Hure", als der Arzt, auf ein Frauenbild zeigend, fragt, wer das sei; und als „Teufelin" bezeichnet er ein auf einer Spielkarte befindliches Bild.

Nach einer vorgezeigten goldenen Uhr hascht er in kindlicher Weise und hüpft mit ausgestreckter Hand in die Höhe, um sie zu erlangen, als der Arzt sie in die Höhe hält, starrt sie mit bewundernd freudiger Miene an und gibt seinem Staunen durch ein „Ah!" Ausdruck.



Als ihm eine Zigarette gezeigt wird, lächelt er glückselig, greift darnach mit freudigem Gesicht, dreht sie dann in den Fingern, indem er sie mit kindlichem Wohlgefallen betrachtet, steckt sie in zweckmäßiger Weise in den Mund und blickt umher, als ob er etwas suchen oder erwarten würde. Zu einem indes angezündeten Zündhölzchen nähert er sich sofort, um die Zigarette anzubrennen; als das Zündhölzchen in diesem Moment ausgeblasen wird, starrt er es mit blödem Gesichtsausdruck an. Sobald der Arzt in die Tasche greift, schaut er mit erwartungsvollem Gesichte zu, was er wohl erhalten werde; ruft aus: „Aha!" Es wird wieder ein Zündhölzchen angezündet, er hat die Zigarette im Munde. Das brennende Zündhölzchen wird bald über, bald unter der Zigarette gehalten, er sucht mit dem Ende derselben dem Feuer zu folgen, macht es aber so ungeschickt, daß er nicht imstande ist, die Zigarette anzuzünden. Er wirft zornig mit dem Körper und schleudert zuletzt die Zigarette zu Boden. Nachdem sie vom Boden aufgehoben und angezündet worden war, raucht er sie in großen Zügen mit vielem Behagen; nimmt die Zigarette aus dem Mund und will sie dem Arzt in den Mund stecken.

Als der Arzt versucht, die Konjunktivalreflexe zu prüfen, weicht er erschreckt zurück; Stiche mit der Nadel am Körper scheint er zu fühlen.

Er wurde in eine Isolierzelle auf einen Strohsack gelegt. Er breitet vor sich auf der Decke die mitgebrachten Bilder aus und blickt sie immerwährend an; von der Umgebung nimmt er keine Notiz und gibt gar keine sprachliche Äußerung von sich.

Zur Zeit der Nachmittagsvisite sitzt er noch immer bei seinen Bildern, ist in den Anblick derselben derart vertieft, daß er die Ärzte gar nicht zu bemerken scheint. Als sein Name gerufen wird, wendet er sich mit einem Ruck dem Arzte zu. Auf Fragen reagiert er wieder bloß mit einem „No jo" oder „Ah"! Er leistet sprachlichen Aufforderungen keine Folge, die Zunge zeigt er, nachdem es ihm vorgemacht worden war. Bei Stichen in die Haut des Körpers keine Reaktion, bei Stichen am Kopfe weicht er zurück.

Als der Arzt ihm ein Bild wegnimmt, erhebt er sich lebhaft vom Strohsack und läuft dem Arzte nach, um das Bild wieder zu erhaschen; sein Gang ist eigentümlich hüpfend.

Nachdem er das Bild wieder erhalten hatte, nimmt er alle zusammen, steckt sie unter die Decke und legt sich darauf. Die vorgezeigte Uhr erregt seine Freude, welcher er mit einem „Ah!" Ausdruck gibt, hascht darnach; auf den Vorschlag, für die Uhr ein Bild herauszugeben, geht er nicht ein, schüttelt verneinend den Kopf: „Ah!"

26./IX. In der Nacht schlief er ruhig, die gereichte Nahrung nimmt er zu sich. Weder spontan, noch auf Fragen erfolgen irgendwelche Äußerungen, ausgenommen die erwähnten Ausrufe. Beschäftigt sich, wie gestern, meist mit seinen Bildern.

Bei der Morgenvisite hat er wieder die Bilder vor sich auf der Decke; als der Arzt erscheint, rafft er sie rasch zusammen und versteckt sie. Sobald man ein Bild von ihm verlangt, wendet er sich mit einer abweisenden Miene nach Kinderart ab. Er zeigt auf das betreffende Bild, wenn der Gegenstand der Darstellung mit der Frage, wo sich der Gegenstand befinde, genannt wird.

Auf Nadelstiche in den Körper, in die Nasenschleimhaut und in den äußeren Gehörgang reagiert er gar nicht. Konjunktival- und Kornealreflexe stark herabgesetzt.

29./IX. Sein Verhalten hat gar keine Veränderung erfahren. Bei Tag spielt er immerfort mit seinen Bildern, in der Nacht liegt er auf ihnen. Seine sprachlichen Äußerungen bleiben immer auf die genannten Ausrufe beschränkt.

30./IX. Bei der Nachmittagsvisite sitzt er beim Tische, die Bilder liegen, in drei Reihen angeordnet, vor ihm; es ist sein eigenes Werk. Er mustert die Bilder mit glückseligem Gesicht; von Zeit zu Zeit nimmt er eines der Bilder heraus, betrachtet es und legt es wieder in die Reihe zurück.

Durchsucht dann den Spitalsmantel des Arztes, als ob er etwas haben möchte; gibt aber keine andere Antwort als „No jo“ auf die Frage, was er sich wünsche. Zeigt mit freudiger Miene auf die Bilder.

Eine gereichte Zigarette nimmt er mit einem freudigen „Ah!“ und steckt sie in den Mund. Mit den gereichten Zündhölzchen weiß er nichts zu beginnen. Als ihm das brennende Zündhölzchen hingehalten wird, zündet er die Zigarette an, hält die Zigarette dann einem Papiermännchen, welches er unter seinen Bildern hat, unter die Nase, daß es auch einige Züge mache; lacht dabei kindlich.

Die Untersuchung des körperlichen und nervösen Zustandes ergibt: Kleiner Mann von kräftigem Körperbau, gutem Ernährungszustande; mädchenhaftes Gesicht. Schädel ohne Besonderheiten; angewachsene Ohrläppchen. Zahlreiche Tätowierungen an den Unterarmen, Händen und am linken Fußrücken.

Hinter dem linken Kieferwinkel eine etwa 2 *cm* lange, leicht eingezogene Narbe, mit einem in die Tiefe gehenden Narbenzug. An der linken Halsseite, etwa entsprechend der Mitte des Kopfnickers, eine quergestellte, winkelig verzogene, 3 *cm* lange, unregelmäßige Narbe auf gerötetem Grunde; an einer Stelle befindet sich eine seichte, sezernierende Fistel.

Konjunktival- und Kornealreflexe fehlen, Rachen- und Gaumenreflex können nicht geprüft werden, da er die Zähne zusammenbeißt, sobald ihm der Spatel in den Mund gesteckt wird.

Im Bereiche des Nervensystems sind sonst noch an abnormen Symptomen: Steigerung der Patellarreflexe, Ausfall der Schmerzempfindlichkeit am ganzen Körper, Dermographismus und hochgradige Einschränkung des Gesichtsfeldes vorhanden. Das Gesichtsfeld kann nur auf die Weise geprüft werden, daß an seine Augen von der Seite

Gegenstände genähert werden so lange, bis er auf dieselben aufmerksam wird.

Am 3./X. ändert sich sein Verhalten; die kindlich heitere Miene macht einem starren, weinerlichen Gesichtsausdruck Platz, auf Fragen brummt er nur etwas Undeutliches vor sich hin; die Bilder hält er den ganzen Tag krampfhaft in der Hand. Gelegentlich der Morgenvisite am 4./X. ist er wieder etwas lebhafter, regsamer. Eine gereichte Zigarette nimmt er an sich, steckt sie in den Mund und zieht daran, als ob er rauchen würde, ohne daß sie angezündet ist. Eine Zündhölzchenschachtel, die ihm gezeigt wird, nimmt er, macht aber keinen Gebrauch davon, sondern behält sie in der Hand. Als ein Zündhölzchen angebrannt wird, greift er mit dem Finger in die Flamme, offenbar ohne eine Schmerzempfindung zu haben. Einen Bleistift, der ihm hingehalten und als Zigarette bezeichnet wird, steckt er in den Mund, macht einige Züge und wirft ihn dann ärgerlich fort.

Nach der Visite wirft er seine Bilder weg, nachdem er sie zerrissen hatte.

In den nächsten zwei Tagen fängt er an, auf die an ihn gestellten Fragen zu reagieren: „Ja,“ „nein,“ „ich weiß nicht,“ sind die Antworten, die offenbar ganz wahllos erfolgen; am 6./X. nachmittag fragt er, als er vom Arzt angesprochen wird: „Wo ist meine Mutter?“ und gibt dann einige sinngemäße, aber unzutreffende Antworten, viele in der Richtung des Vorbeiredens.

Es schließt sich dann ein sehr kompliziertes, wechselvolles, an Einzelnheiten überreiches Krankheitsbild hysterisch-degenerativer Art an, ein protrahierter Dämmerzustand mit sehr schwankender Tiefe der Bewußtseinstrübung, dessen ausführlichere Schilderung im Rahmen dieser Arbeit keinen Platz finden kann; da der Zustand den Strafvollzug nicht zuließ, wurde der Kranke am 3./III. 1910 der militärischen Heilanstalt für Geisteskranke in N. überwiesen.

Aus den im weiteren Verlaufe der Krankheit auftretenden Erscheinungen soll aber doch ein ungewöhnliches, mir aus der bezüglichen Literatur nicht bekanntes Symptom auf dem Gebiete des Gehörs Erwähnung finden.

Im Oktober wurden wir bei der Beschäftigung mit dem Kranken darauf aufmerksam, daß er auf akustische Reize nur dann reagierte, wenn sich die Quelle derselben vor ihm befand; insbesondere wurde seine Aufmerksamkeit bei Anruf oder im Gespräche nur dann mit dem entsprechenden Erfolg einer Antwort erregt, wenn der Examinant sich direkt vor dem Kranken befand, der Kranke den Examinierenden fixierte. Die Fragen des Arztes



blieben vollständig unbeachtet, wenn er zur Seite oder zum Rücken des Patienten gewendet stand. Der Kranke war zu dieser Zeit so weit komponiert, daß er ausnahmslos auf jede direkt an ihn gerichtete Frage reagierte; die beschriebene Erscheinung konnte bei sehr häufig wiederholter Prüfung als konstant erwiesen werden, so daß das Spiel eines Zufalles ausgeschlossen werden kann.

Es handelt sich also um eine Erscheinung auf dem Gebiete des Gehörs, welcher ein ähnlicher Vorgang wie der Einschränkung des Gesichtsfeldes zu Grunde liegt; ob sie mit dem letzteren Symptom — das Gesichtsfeld war gleichzeitig in höchstem Maße (5°) eingeengt — in direkter Beziehung stand, konnte nicht aufgeklärt werden. Die Gesichtsfeldeinengung überdauerte aber das eigenartige Symptom im Gebiete des Gehörs.

Nach fünf Tagen war das Symptom nicht mehr vorhanden und hatte einer Störung der Lokalisation der Schalleindrücke Platz gemacht. Es zeigte sich, daß er sich über die Richtung der Schallquelle falsch orientierte. Auch da mußte man sich darauf beschränken, zur Prüfung vornehmlich Anrufe und Anrede zu benützen, da feinere Methoden infolge seiner geringen Aufmerksamkeit zu gar keinem Erfolge führten. Stand eine Person vor ihm und wurde er von einer zweiten Person, welche sich ihm zur Seite oder im Rücken befand, angerufen, so richtete er regelmäßig die Antwort an den vor ihm Stehenden; nicht die geringste Zuckung oder Wendung des Körpers oder Kopfes ließ erkennen, daß ihm die Richtung der Schallquelle zum Bewußtsein gekommen wäre. Er beharrte auch bei entsprechenden Fragen darauf, daß die Frage von der vor ihm stehenden Person ausgegangen wäre.

Das Zustandsbild des Puerilismus bildete in diesem Falle nur die Einleitung einer protrahierten hysterisch-degenerativen Bewußtseinsstörung, welche in der dauernden Freiheitsentziehung Nahrung fand. Es sei nebenbei erwähnt, daß unsere — ich meine die militärischen — Haftpsychosen durch Übersetzung in das Militärspital meinem Eindrucke nach nicht so günstig beeinflußt werden, wie es den sonstigen Erfahrungen hinsichtlich des Milieuwechsels bei dieser Erkrankung entspricht. Infolge Fortdauer der militärischen Aufsicht und des Einflusses der militärischen Umgebung im Spitale kommt eine Änderung des Milieus, die ja für den Verlauf haft-



psychotischer Zustände von besonderer Bedeutung ist, kaum zur Geltung.

In dem hysterischen Dämmerzustande finden wir wieder die Einengung des Bewußtseins in unverkennbarer Weise ausgeprägt. Die Oberflächlichkeit der Assoziationen macht sich bei der Verkennung des Bleistiftes als Zigarette geltend; wir glauben nicht, daß ihn allein die gegebene Suggestion den Bleistift als Zigarette hinnehmen und „rauchen" läßt; der Ausfall eines ganzen Komplexes von Empfindungen und deren assoziativen Verknüpfungen ist die Vorbedingung des Symptoms.

Auch hier finden wir wieder die sehnsuchtsvollen Fragen nach der Mutter als Wegweiser für die psychologische Erklärung des eigentümlichen Zustandes. Es entbehrt nicht des Interesses, daß er im Dezember, als sein Zustand sich bereits so weit gebessert hatte, daß man annehmen konnte, er habe seinen Grundzustand wiedererlangt, die ihn besuchende Mutter nicht erkannte. Er agnoszierte aber sofort die Photographie seiner Schwester, brach vor freudiger Rührung in Tränen aus.

Fall VII.

J. H., 32 Jahre alt, Schuhmachergehilfe, wurde am 9./X. 1909 in die Klinik aufgenommen, am 27./III. 1910 genesen entlassen.

Er befand sich in Untersuchungshaft wegen des Verbrechens der schweren körperlichen Beschädigung, welchem folgender Sachverhalt zu Grunde liegt: Er unterhielt seit März 1908 ein Liebesverhältnis mit einem Mädchen namens Marie H. in der Stadt L., in deren Nähe er als Schuhmachergehilfe beschäftigt war, und hatte die Absicht, mit dem Mädchen die eheliche Verbindung einzugehen. Nachdem er gegen Ende des Jahres 1908 durch Bekannte mehrfach auf die Untreue seiner Geliebten aufmerksam gemacht worden war, faßte er Mißtrauen gegen sie und war von furchtbarer Eifersucht erfüllt. Als er sich dann im März von ihrer Untreue überzeugt hatte, brach er das Verhältnis ab, verließ seinen Posten und entfernte sich aus deren Nähe.

Er konnte aber seine Geliebte nicht vergessen; um ihr wieder nahe sein zu können, trat er am 15. August 1909 wieder auf seinem früheren Posten in Arbeit; an demselben Tage sah er seine Geliebte in Gesellschaft eines Mannes. Den darauffolgenden Tag übergab er ihr auf der Straße einen Brief, in welchem er sie um die Wiederaufnahme des früheren Verhältnisses bittet und sie davor warnt, das Verhältnis mit dem Manne fortzusetzen; sie werde sehen, welch schlechtes Ende es mit ihnen nehmen werde.

Als er am 19./VIII. 1909 die ehemalige Geliebte wieder mit dem Mann antraf, warf er aus einer Entfernung von etwa 2 Schritten eine Flasche,

mit Schwefelsäure gefüllt, gegen sie, mit dem Ausrufe: „Da hast du, Marie!" Sie erlitt sehr schwere Verletzungen im Gesichte, welche den Verlust des Augenlichtes zur Folge hatten.

Als das Mädchen in die Stadt geführt wurde, lief er ihr nach und bewarf sie mit Steinen; dann versteckte er sich mit Außerachtlassung aller Vorsicht in einem an der Straße gelegenen Gebüsche.

Er wurde gleich verhaftet; er bekannte sich zu der Tat und gab Eifersucht als Motiv derselben an.

Den Angaben seines letzten Arbeitgebers zufolge, bei welchem er vom 9./IV. 1907 bis März 1909 in Arbeit stand und am 15./VIII. 1909 wieder eingetreten war, arbeitete H. bis Dezember 1908 fleißig und verläßlich, bot keine Auffälligkeiten. Seit Weihnachten 1908 — damals begannen die Zerwürfnisse mit seiner Geliebten — machte sich in seinem Verhalten eine auffallende Veränderung bemerkbar; er wurde zerstreut, vergeßlich, unbeständig, erregt.

Aus früheren Zeiten liegen keine genaueren Daten über sein psychisches Wesen vor; es wurde nur aus den Gerichtsakten bekannt, daß er zwischen 24./IV. 1901 und 7./XII. 1905 17 mal wegen Landstreicherei und Falschmeldung bestraft war und ein Jahr in der Zwangsarbeitsanstalt verbracht hatte.

Als er nach seiner Verhaftung in das Gefängnis in L. gebracht wurde, fiel er dem Gefangenwärter schon durch seine ungewöhnliche Traurigkeit auf; nachdem dieser Zustand einige Tage angedauert hatte, begann er zu schreien: „Mařka nejde, ona přijde!" (Marie kommt nicht, sie wird kommen.) Viele Tage rief er dann unausgesetzt abwechselnd: „Die Marie kommt, kommt, kommt!" und „Die Marie kommt nicht, kommt nicht, kommt nicht!" mit einem dem Inhalt entsprechenden Ausdruck und der entsprechenden Stimmungslage; den ersten Ausruf stieß er jubelnd hervor, den zweiten mit bittender, trauriger Stimme, die Tränen traten ihm in die Augen. Dann wurde er sehr unruhig, lief aufgeregt in der Zelle umher; er trank aus dem Spucknapf das Wasser aus und verzehrte seinen Kot, den er aus dem Leibstuhle herausnahm.

Spontan nahm er die ihm vorgesetzte Nahrung nicht zu sich; die Speisen mußten ihm in die Hand gegeben und es mußte ihm eindringlich vorgezeigt werden, daß er esse.

Fragen ließ er vollständig unbeachtet, leierte nur immerfort die früher erwähnten Worte herunter.

Am 9. Oktober, 11 Uhr nachts, in die Klinik eingebracht, sprach er fortwährend: „Sie kommt, sie kommt, sie wird kommen!" vor sich hin, klapperte mit den Zähnen, rollte die Augen; verbrachte die Nacht schlaflos.

Am nächsten Tage ist er gar nicht fixierbar, wiederholt mit kindlich glückseligem Ausdruck immerfort: „Die Marie wird kommen, die brave Marie!" Vorgelegte Gegenstände bezeichnet er nicht, in einen Schlüssel will er hineinbeißen.



Das gleiche Verhalten bietet er am 11./X.; in der Nacht zum 12./X. versuchte er sich an einem Strick, welchen er aus dem Netz des Gitterbettes herausgerissen hatte, aufzuhängen.

Am 12./X. ist er zugänglicher, gibt über Befragen seinen Namen als „Pepík“ an. Nach seinem Alter befragt, macht er Fingerbewegungen, als ob er an den Fingern zählen wollte; aufgefordert, seinen Namen zu schreiben, bringt er eine kindliche Kritzelei zu Papier; als ihm der Name aufgeschrieben wird, nickt er lebhaft, sagt: „Mu — mu“ und kopiert die Buchstaben.

Diese Laute und seine stereotypen Ausrufe von der Marie bleiben seine einzigen Äußerungen.

Im Hörsaale betrachtet er mit kindlicher Freude die an den Wänden aufgehängten anatomischen Tafeln.

In den nächsten Tagen tritt ein auffallend kindliches Gehaben immer deutlicher hervor. Vorgewiesene Gegenstände nimmt er in die Hand, betrachtet sie von allen Seiten, streichelt dem Arzte die Hand. Als er mit dem Perkussionshammer untersucht wird, greift er darnach, spielt damit, will hineinbeißen. Sein besonderes Interesse erwecken die Schuhe des Arztes, die er ganz fachgemäß untersucht.

Dazwischen ruft er immer, bald mit komisch verklärter Miene und freudigem Ausdrucke, bald in kindlicher Betrübtheit: „Die Marie kommt nicht, aber sie wird kommen!“

Am 23./X. reagiert er auf eine Anzahl von Fragen: (Was sind Sie?) [In kindischem Tone, lächelnd]: „Ich bekomme Kleider und ein Rad, ich fahre zur Marie.“ (Wie alt sind Sie?) „Ich weiß nicht.“ (Wo sind Sie geboren?) „Wo bin ich geboren — wo bin ich geboren...“ (Sind Sie in die Schule gegangen?) „In die Schule, was ist das, ich weiß nicht.“ (Können Sie schreiben?) „Schreiben...“

Beim Vorzeigen einer Uhr: „Das weiß ich nicht.... ich werde schaukeln“. (Warum?) „Ich bekomme hier Kleider und ein Rad und werde zur Marie fahren.“ (Wo sind Sie hier?) „Hier ist nicht die Marie.“ (Was sind Sie?) — Zeigt auf die Schuhe. Nach Wiederholung der Frage: „Das weiß ich nicht, ich habe ein Rad, fahre zur Marie.“ Beim Vorzeigen eines Taschenmessers: Betrachtet es von allen Seiten, tastet es ab und sagt: „No, das ist hübsch.“ (Schlüssel?) [lachend]: „Was ist das?“ Greift nach dem Ring des Examinierenden und sagt: „Das ist schön, schön, Marie.“ (Sind Sie Schuster?) „Was ist das?“ (In der Fabrik?) „Fabrik — Fabrik — Fabrik.“

Die vorgeschriebenen Worte: „Die Marie ist blind“ (tschechisch), kopiert er ganz mechanisch, offenbar ohne jedes Verständnis.

Am 25./X. wird er zugänglicher und erzählt seine Lebensgeschichte bis zu dem Vitriolattentat; von nun an bis zum 25./X. besteht Amnesie. Einige Tage hält dann noch immer sein kindliches Wesen an in Sprache, Haltung, Geste und Urteil. Er ruft noch immer, daß seine Marie kommen werde, trotzdem er schon örtlich orientiert ist; äußert, er werde schwarze Schuhe bekommen und zu ihr gehen; betrachtet mit kindlicher Freude



den Ring am Finger des Arztes, spielt damit und äußert: „Den möchte ich." (Fig. 6 stellt eine Schriftprobe des Pat. dar; aufgefordert, einen Brief zu schreiben, produziert er das Gekritzel.)

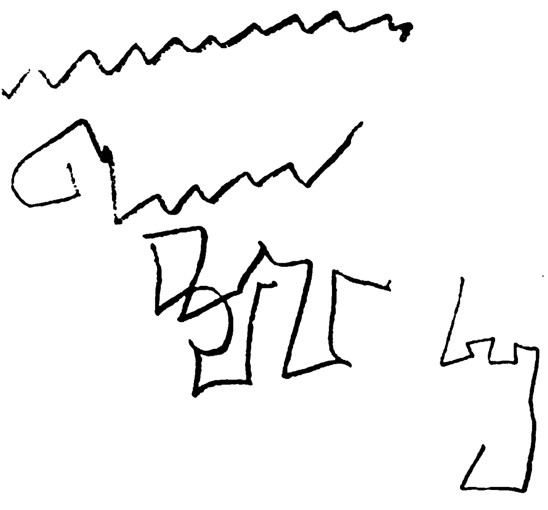


Fig. 6.

Bis zu dieser Zeit waren hysterische Stigmata in ausgesprochenem Maße vorhanden; diese schwanden in der nächsten Zeit. Mitte November waren auch die letzten Spuren der Psychose abgelaufen.

Er benimmt sich bis zur Entlassung vollkommen korrekt und erweist sich als ein Individuum von normaler Intelligenz. Er will sich seiner Geliebten annehmen, für sie sorgen.

Aus einem anderen Materiale stammend, stellt der Fall zu den in meiner Abteilung gemachten Beobachtungen eine sehr erwünschte Ergänzung dar.

Im Jahre 1907 — ich verfüge seit 1906 über das militärische psychiatrische Materiale des Garnisonsspitals in Prag — begegnete mir das erstemal dieses Bild psychischer Erkrankung; als diese Beobachtung nicht vereinzelt blieb, drängte sich mir die Überzeugung auf, die besondere Erscheinungsweise des hysterischen Dämmerzustandes sei meinem exklusiven Materiale eigen; die Klinik hatte nämlich in ihrem Materiale der letzten 10 Jahre eine ähnliche Beobachtung nicht aufgewiesen, bis der Zufall uns diesen Kasus in die Hände spielte. Während meine Kranken am Anfange des zweiten Lebensdezenniums stehen, haben wir hier einen Fall vor uns, der sich bereits in dem reifen Alter der 30er Jahre befindet.

Trotzdem es sich den Äußerlichkeiten nach um eine „Haft-

psychose" handelt, so tritt hier doch die Haft selbst als wirksames Agens bei der Erkrankung ganz in den Hintergrund. Der Affekt, welcher seiner strafbaren Handlung zugrunde lag und die Tat selbst stellen offenbar die unmittelbaren Ursachen des Dämmerzustandes dar.

Was die Einzelnheiten des Krankheitsbildes betrifft, so ist die im Anfange bestandene große Tiefe der Bewußtseinsstörung bemerkenswert. Wir sind gewöhnt zu sehen, daß die Kranken hinsichtlich der groben Verrichtungen des vegetativen Lebens keine Störung erleiden; in seinem Verhalten machen sich aber auch auf diesem Gebiete die auffallendsten Dissoziationen geltend.

Wir haben in zwei früheren Fällen interessante Störungen auf dem Gebiete der Sprache angetroffen; während sich dort die Störungen auf den expressiven Anteil der Sprache bezogen, finden wir hier einzelne Elemente einer Beeinträchtigung des Sprachverständnisses. Es ist aber kein Zweifel, daß diese Störung in einem viel innigeren Konnexe mit der Bewußtseinstrübung und -veränderung steht, als die Störungen der Sprache in den früheren Beobachtungen.

Aus der unmittelbaren Anschauung der Krankheitsbilder, deren Eindrücke wiederzugeben ich mich in den vorliegenden Auseinandersetzungen bemühte, gewann ich die Überzeugung, daß das beschriebene Krankheitsbild als besonderer Typus des hysterischen Dämmerzustandes ins rechte Licht zu rücken sei.

Dessen Stellung in der Nosologie der hysterischen Psychose soll später erörtert werden. Hier sei zunächst auf die Wichtigkeit der Kenntnis des Krankheitsbildes in differential-diagnostischer Hinsicht gegenüber der Dementia praecox hingewiesen. Unseren Beobachtungen zufolge besonders häufig in dem für die jugendlichen Psychosen kritischen Alter auftretend, liefert der Symptomenkomplex nicht selten Zustandsbilder, die eine große Ähnlichkeit mit den Erscheinungen der Dementia praecox aufweisen: Kindliches Wesen, welchem mitunter ein läppischer Zug anhaftet und sonderliche, manirierte Bewegungen und Haltungen, die von katatonischen Symptomen kaum unterscheidbar sind.

Es ist ja bekannt, wie die Publikation des „Ganserschen Symptomenkomplexes" eine Diskussion über die Differentialdiagnose



der Hysterie und Katatonie entfesselte; wir sind der Notwendigkeit enthoben, auf diese Diskussion einzugehen, da heute der von Raecke[1]) und Ganser[2]) gegen Nissl[3]) für die hysterische Natur des Symptomenkomplexes geführte wissenschaftliche Streit zu Ungunsten des letzteren Autors entschieden ist.

Wir können mit aller Sicherheit dafür eintreten, daß es sich in allen unseren Fällen um hysterische Psychosen handelte; den fünften Fall ausgenommen, konnten wir den Ablauf der Psychose und die Rückkehr zum Habitualzustande beobachten; da wir meist den „hysterischen Charakter" der betreffenden Individuen nachzuweisen in der Lage waren, genügten wir auch der seinerzeit von Nissl aufgestellten Forderung hinsichtlich der Diagnosenstellung.

Die Bezeichnung, welche wir für das Symptomenbild anwenden, entlehnen wir Dupré[4]), welcher unter dem Namen „Puérilisme mental" ein eigenartiges psychopathisches Syndrom bei Tumoren des Gehirns, bei seniler Demenz und bei Hysterie beschrieb. In Gemeinschaft mit Garnier[5]) und Camus[6]) veröffentlichte er je einen Fall von „Puérilisme mental" hysterischer Natur; die von den Autoren gegebene Beschreibung läßt keinen Zweifel darüber, daß es sich um hysterische Dämmerzustände der von uns beschriebenen Art handelt. Dupré faßt die Störung ohne Rücksicht auf die Art ihrer Grundlage als Alteration der Persönlichkeit auf; der hysterischen Psychose als solcher läßt er nicht die entsprechende Würdigung angedeihen.

Das Thema des „Puérilisme mental" hat in jüngster Zeit durch Charpentier und Courbon[7]) eine zusammenfassende Bearbeitung, welche sich auf die bezügliche französische Literatur stützt, erfahren; diese Autoren schließen sich in der Einteilung der Störung bezüglich deren pathologischer Grundlage und in der Beurteilung des

---

[1]) Einiges zur Hysterie-Frage, Neurol. Zentralbl. 1902.

[2]) Zur Lehre vom hyster. Dämmerzustand. Arch. f. Psych. Bd. 38.

[3]) Hysterische Symptome bei einfachen Seelenstörungen. Zentralblatt f. Nervenheilk. u. Psych. XIII. Bd. Neue Folge 1902.

[4]) Le puérilisme mental, Revue neurologique 1903, p. 861.

[5]) Zitiert nach Charpentier u. Courbon.

[6]) Meningisme et puérilisme mental chez une hystérique, Revue neurologique 1903, p. 661.

[7]) Le puérilisme mental et les états de régression de la personnalité. L'Encéphale 1909.



Zustandes als „un mode d'alternance de la personnalité par réversion" an Dupré an. Die Gruppe des „puérilisme mental dit hysrique" charakterisieren sie hinsichtlich der Genese der psychischen Störung in folgender Weise: „Nous pouvons donc conclure qu'il s'agit là vraisemblablement de phénomènes toxi-infectieux avec accidents convulsifs et confusionnels accompagnés de délire onirique plus ou moins marqué pouvant aller jusqu'à un véritable rêve vécu ..." „Les manifestations infectieuses et toxiques que l'on relève chez ces malades expliquent fort bien l'éclosion de ces troubles mentaux sur un terrain prédisposé."

Charpentier und Courbon erinnern daran, daß die erste Beschreibung eines hysterischen „Puérilisme mental" aus dem Jahre 1584 stamme, die Nonne Jeanne Féry betreffend, welche im Anschlusse an Krampfanfälle in den eigenartigen Zustand verfiel.

Wir wollen die charakteristische Schilderung der Störung nach dem Zitate Donaths in seiner Arbeit „Über hysterische Amnesie" [1]), auf welche wir noch weiter zurückkommen wollen, reproduzieren. „Da sie vom bösen Geiste besessen war, so wurde dieser durch Beschwörung ausgetrieben, was unter einem furchtbaren Erbeben aller ihrer Glieder erfolgte. Nach diesem so göttlich errungenen Siege war die Nonne in einen Zustand wahrer kindlicher Einfalt versetzt und befand sich in solcher Unwissenheit über Gott und seine Geschöpfe, daß sie nur die Worte: „Père Jean" und „Belle Marie" aussprechen konnte. In diesem Zustande begab sie sich in die Kapelle, um die Messe zu hören, und als sie dort eingetreten war, verwunderte sie sich nach Kinderart gar sehr über die schönen Bilder daselbst. Während der ganzen Messe saß sie da wie ein Kind, das von nichts weiß. Nach der Messe verlangte sie durch Zeichen, da sie nicht sprechen konnte, daß man ihr das Bild gebe, welches die heilige Maria Magdalena darstellt, was ihr große Freude bereitete. Sie begann dieselbe, wie Kinder mit den Puppen spielen, anzukleiden, an sich zu drücken, als wollte sie ihr die Brust geben ... Sie mußte alles von neuem lernen und der Erzbischof brachte ihr zuerst bei, wie sie das Kreuz zu machen und das Vaterunser zu beten habe. Auch mußte sie wieder beim A-B-C anfangen, um lesen zu lernen. Sie sprach anfangs alles mit schwerfälliger Zunge aus, wie es Kinder tun. Auch konnte sie durch neun Tage weder Fleisch noch feste

---

[1]) Arch. f. Psych. 44. Bd. 1908.



Nahrung zu sich nehmen, sondern nährte sich, wie ein Kind, nur von gekochter Milch. Plötzlich wich dieser Zustand und sie war wieder so wie früher, infolge des Segens des Erzbischofs, welchen er ihrem Haupt, ihrer Zunge und allen Teilen ihres Körpers erteilt hatte."

Donath teilt in der zitierten Arbeit zwei Fälle von „allgemeinen retrograden Amnesien" mit, „wo die Kranken die Erinnerungen an ihren ganzen bisherigen Lebenslauf verlieren, sie mit ihrem Begriffs- und Kenntnisvorrat wie Kinder erscheinen und alles wieder von Anfang erlernen müssen. Freilich geht die Wiederaneignung der Kenntnise rasch vor sich."

Vielleicht in dem ersten Falle Donaths, sicher aber in dem zweiten, handelt es sich um einen Dämmerzustand, ebenso wie bei der Nonne Féry; Donath selbst gibt dieser Anschauung bezüglich seines zweiten Falles, den er während der ganzen Erkrankung zu beobachten Gelegenheit hatte — der erste Fall kam erst im Stadium der Klärung in seine Hände — am Schlusse seiner Abhandlung Ausdruck.

Unter diesen Umständen scheint uns die der Arbeit von Donath gegebene Marke nicht das Wesentliche des beschriebenen Krankheitsbildes zu treffen. Eine mehr oder weniger ausgedehnte „retrograde Amnesie" systematischer oder lokalisierter Art gehört doch zu den Wesenseigentümlichkeiten des hysterischen Dämmerzustandes und steht zu der Trübung und Veränderung des Bewußtseins in innigen Beziehungen; wir sagen in diesem Falle, daß der Zusammenhang mit dem normalen Bewußtseinszustande in einer geringeren oder größeren Ausdehnung unterbrochen ist. Als retrograde Amnesie bezeichnen wir dagegen gewöhnlich den Ausfall der Erinnerung, der sich nach Eintritt des normalen Bewußtseinszustandes manifestiert und von diesem Zeitpunkt an einen gewissen, nach rückwärts sich erstreckenden Zeitraum in sich faßt.

Die zitierten Fälle gehören u. E. in die Reihe unserer Beobachtungen von unter dem Bilde eines psychischen Puerilismus verlaufenden Dämmerzuständen.

Trotzdem wir auf die Frage des zweiten Bewußtseins und der Verdopplung der Persönlichkeit nicht näher eingehen wollen, müssen wir ihr doch im Hinblick auf die in der Abhandlung von Charpentier und Courbon zu Tage tretende Neigung den Puérilisme mental mit den genannten Stö-



rungen vollkommen zu identifizieren, einige Worte vom Standpunkte unserer Beobachtungen widmen. Charpentier und Courbon stützen sich auf eine Anzahl von Beobachtungen, für welche deren Anschauung zu Recht bestehen kann. Wenn wir aber zur Anerkennung eines „doppelten Bewußtseins" fordern, daß im zweiten Zustand die Brücken zu dem normalen, vor Eintritt der Störung bestandenen Vorstellungsinhalt vollständig abgebrochen sind und das Bewußtsein nicht durch Beeinträchtigung seiner Elemente aufs schwerste geschädigt, getrübt ist, so können wir für keinen unserer Fälle die Bezeichnung annehmen. Wohl ist kein Zweifel, daß es hinsichtlich der erwähnten Symptome alle möglichen Übergänge zwischen einfachen Dämmerzuständen und der Verdoppelung der Persönlichkeit in dem angedeuteten Sinne gibt.

Unserer Auffassung der beschriebenen Zustände haben wir schon flüchtig in den Besprechungen der einzelnen Fälle verstreut Ausdruck gegeben. Wir sehen sie als hysterische Bewußtseinsstörungen an, welche den Ganserschen Dämmerzuständen sehr nahe stehen.

Hinsichtlich der Entstehung des Ganserschen Symptomenkomplexes wird allgemein die Ansicht vertreten, daß der mehr oder weniger bewußte Krankheitswille auf autosuggestivem Wege die Krankheit erzeugt und die Vorstellung des Nichtwissenwollens autosuggestiv ein Nichtwissen bedingt. Es sind immer Affekte mit Unlustbetonung, welche dem Krankheitswillen zu Grunde liegen und diese unlustbetonten Vorstellungen sind meist — aber nicht immer, wie uns der hier beschriebene Fall IV und noch andere in dieser Arbeit nicht erwähnte Beobachtungen beweisen — die ersten, welche aus dem Bewußtsein auf dem früher erwähnten autosuggestiven Wege ausgeschaltet werden.

Die gleichen psychologischen Wege kommen für die Störung des Puerilismus in Betracht; er kommt dadurch zustande, daß das Nichtwissenwollen sich nicht auf die strafbare Handlung und das Nächstliegende beschränkt, sondern weitere Kreise zieht; der Kranke will von der ganzen Gegenwart mit all dem Ungemach, welches sie birgt, nichts wissen, er will weit, weit weg; er flüchtet sich seinem gegenwärtigen Bewußtsein gegenüber in die Kindheit zu Mutter und Vater.

Die Flucht aus der peinlichen, unglückseligen Gegenwart und dem gegenwärtigen Bewußtsein kommt



aber nicht einer wirklichen, in allen Einzelnheiten durchgeführten Rückversetzung in die Kindheitsjahre gleich; das ist ja aus den ausführlich wiedergegebenen Krankengeschichten ersichtlich und aus der Art der Entstehung des Zustandes erklärlich. Man kann beobachten, daß insbesondere eine Anzahl von angenehmen, die Persönlichkeit fördernden Vorstellungskomplexen aus späterer Zeit meist erhalten bleibt. Es ist also weder eine vollständige retrograde Amnesie, noch eine vollständige Wiederherstellung des kindlichen Zustandes, eine Regression der Persönlichkeit im strengen Sinne des Wortes.

Die nahe Verwandtschaft unseres Krankheitsbildes zu dem Ganserzustande erhellt auch daraus, daß im Stadium der allmählichen Aufhellung des Bewußtseins das typische Vorbeireden zum Vorscheine kommt.

Einzelne Elemente der hier behandelten Störungen, Züge eines kindlichen Benehmens und Wesens finden sich ziemlich häufig in hysterischen Zuständen, ohne daß aber das Krankheitsbild in seinem Gesamteindruck derart charakteristisch beeinflußt wäre, wie in unseren Fällen. Fürstner[1]) und Raecke[2]) sprechen von einem der „postepileptischen Moria" ähnlichen Krankheitsbilde, welches mit einer Ausnahme bei Kranken, die noch nicht die Pubertät erreicht hatten, beobachtet wurde (Fürstner); diese „Moria" steht dem äußeren Bilde, aber nicht dem Wesen nach mit dem Puerilismus in Verwandtschaft.

Auf die gelegentlich der Besprechung der einzelnen Fälle gemachten Bemerkungen über manche Einzelsymptome will ich an dieser Stelle nicht weiter eingehen; es ist nicht möglich das reichhaltige Materiale im Rahmen dieser Arbeit auszuschöpfen und der bezüglichen Literatur gerecht zu werden.

Ganser schreibt in seiner grundlegenden Arbeit „Über einen eigenartigen hysterischen Dämmerzustand" [3]): „Ich muß aber daran

[1]) Die Zurechnungsfähigkeit der Hysterischen. Arch. f. Psych. Bd. 1 31,899.

[2]) Zur Lehre vom hysterischen Irresein. Arch. f. Psych. Bd. 40, 1905.

[3]) Arch. f. Psych. Bd. 30, 1897.



erinnern, daß wir noch lange nicht alle Elementarstörungen kennen, die der hysterische Zustand hervorbringt, und daß insbesondere unsere Kenntnis in der Symptomatologie des hysterischen Dämmerzustandes noch überaus lückenhaft ist.“ Vielleicht ist meine Arbeit geeignet, die Lücke in unseren Kenntnissen zu verkleinern.



Aus der psychiatrisch-neurologischen Klinik in Wien
(Hofrat J. v. Wagner).

Über dissoziierte Empfindungslähmung bei Ponstumoren und über die zentralen Bahnen des sensiblen Trigeminus.

Von

Dr. Constantin v. Economo.

Hiezu Tafel I—VIII.

Es ist längst bekannt, daß die dissoziierte Empfindungslähmung, im allgemeinen ein pathognostisches Symptom der Syringomyelie, auch bei zahlreichen anderen Krankheiten des Rückenmarkes und Hirnstammes vorkommen kann. Ein besonderes anatomisches Interesse bieten Empfindungslähmungen, bei denen eine eng umschriebene Verletzung die Ursache dieses Symptoms bildet; denn sie verschaffen uns einen Einblick in die Lagerungsverhältnisse der verschiedenen Sinnesbahnen zueinander auf ihrem Wege zu den Zentren. Fälle, bei welchen eine Erkrankung des verlängerten Markes, Störungen der Temperatur oder Schmerzempfindung mit oder ohne Störung der übrigen Empfindungsqualitäten, mit oder ohne Symptome einer alternierenden Hemiplegie verursacht, sind klinisch und anatomisch besonders genau von Wallenberg[1]), dann auch von Breuer & Marburg, Hun, Bernhard, Ladame & Monakow, Mann,

---

[1]) Wallenberg: Archiv f. Psych. 1894, 1901. — Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilk. 1901.
Marburg & Breuer: Arb. a. d. neurol. Inst. in Wien, IX, 1902.
Hun: New York med. Journ. 1897.
Bernhard: Deutsche med. Woch. 1898.
Ladame & Monakow: Nouv. iconogr. d. l. Salpetr. 1900.
Mann: Berlin. klin. Woch. 1893.
Orlowsky: Neur. Centralbl. 1901.
Lähr: Arch. f. Psych. Bd. XXVIII.



Orlowsky, Lähr u. a. studiert worden (vgl. Marburgs Referat i. d. Ges. deutsch. Neurolog. 1910 zu Berlin, Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde 1910.

Rossolimo[1]) hat 1902 in einer wichtigen Arbeit eine Anzahl von ähnlichen klinischen Fällen zusammengestellt, bei welchen aber nach dem Symptomenbilde zu schließen die Läsion höher im Pons sitzen mußte. Da solche Fälle immerhin nicht häufig sind und nur selten der klinischen Diagnose die anatomische Nachuntersuchung und Bestätigung unmittelbar folgen kann, will ich im folgenden einen solchen Fall beschreiben, der an der Nervenklinik von Wagner beobachtet wurde und in kurzer Zeit zur Obduktion kam. Die genaue mikroskopische Untersuchung ergab auch einige neue Aufschlüsse über die zentralen Bahnen des sensiblen Trigeminus, zu deren vollkommener Klarstellung jedoch das Tierexperiment herbeigezogen werden mußte.

Die Resultate dieser Arbeit ergeben:

1. daß im Pons eine isolierte Empfindungslähmung des Temperatur- und Schmerzsinnes zustande kommen kann durch eine Läsion der lateral vom austretenden Abduzens befindlichen Haubenponspartien, d. h. der lateral vom Abduzens befindlichen Teile der Schleife; während die medial vom Abduzens zwischen ihm und der Raphe gelegenen relativ nicht sehr zahlreichen Faserbündel der Schleife genügen, um eine intakte Leitung der taktilen und Tiefen-Sensibilität zu garantieren.

2. Zentrale Schmerzen können durch Läsion der Schmerzbahnen auch unterhalb des Thalamus in typischer Weise hervorgerufen werden.

3. Der sensible Trigeminuskern sendet sowohl beim Menschen als beim Affen mindestens zwei Bahnen zentralwärts in den Thalamus, und zwar eine gekreuzte und eine ungekreuzte. Die ungekreuzte tritt aus dem sensiblen Kern dorsal aus und gelangt auf der Bahn des lateralen Haubenbündelchens der gleichen Seite in den gleichseitigen tractus fasciculorum Foreli, um schließlich in die ventralen und medialen Partien des Nucleus arcuatus des Thalamus der gleichen Seite zu gelangen. Diese dorsale ungekreuzte Bahn bezieht außerdem ein Faserbündel aus dem gleichseitigen Glossopharyngeuskern, was den Gedanken nahelegt, daß wir es hier mit einer

[1]) Rosolimo: Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1903.



Geschmacksbahn zu tun haben. Die zweite zentrale Trigeminusbahn ist die sogenannte Spitzersche ventrale Haubenbahn; sie kreuzt in der ventralen Haubenkreuzung die Seite, gelangt zwischen Schleife und Bindearm der Gegenseite zerebralwärts an die laterale Seite des roten Kernes und strahlt später dorsal von der Haubenstrahlung des roten Kernes in die dorsolateralen Partien des Nucleus arcuatus der anderen Seite.

Klinischer Teil.

Am 21./XI. 1908 kam ein 35jähriger Mann in die Ambulanz der Nervenklinik mit einer linksseitigen Fazialislähmung und Klagen über Gefühlsabstumpfung und Parästhesien auf der rechten Körperseite. Die Untersuchung ergab einen Ponsherd und es wurde die Aufnahme an der Klinik dem Patienten empfohlen, doch kam derselbe erst acht Tage später auf die Klinik, nachdem in dieser kurzen Zeit sein Zustand sich schon bedeutend verschlechtert hatte. Die wichtigsten Daten aus der Krankengeschichte und Anamnese folgen:

1897, also vor 11 Jahren, Trauma des Hinterkopfes mit Hirnerschütterung, 3 Monate bettlägerig mit Kopfschmerzen, darauf vollkommen gesund bis auf gelegentliche linksseitige Migränanfälle mit Brechreiz. 1902 Lungen- und Rippenfellentzündung, Mitte September 1908 beobachtete er bei einem Fußbade, daß er mit dem rechten Fuße die Wärme des Wassers nicht spürte. Einige Tage darauf bemerkte er eine gewisse Gefühlsabstumpfung an der linken Stirne, zwei Wochen darauf eine linksseitige Fazialislähmung. Bald nachher stellten sich leichte Parästhesien an der rechten oberen Extremität ein, sowie subjektive Ohrgeräusche auf dem linken Ohr. Erst jetzt suchte er ärztliche Hilfe. Sprechstörung, Schluckstörung und Doppeltsehen hatten niemals bestanden.

A m b u l a n z: 21. November. Pupille links enger als rechts, Augenhintergrund normal.

Trigeminus links motorisch paretisch, ferner sensible Parese in allen drei Ästen, am stärksten im ersten.

Fazialisparese links, links subjektive Ohrgeräusche, Thermanästhesie und Analgesie am Körper rechts, taktile und Tiefen-Sensibilität beiderseits intakt, Sehnenreflexe der oberen und unteren Extremitäten, rechts schwächer als links. Sensible Reflexe rechts herabgesetzt. Für Lues kein Anhaltspunkt. Potus in geringem Maße zugegeben.

A u f n a h m e a n d e r K l i n i k am 28. November. Pupillendifferenz rechts enger als links, Lichtreaktion gut beiderseits. Feinwelliger Nystagmus beim Blicke nach rechts, grobwelliger beim Blicke nach links, Augenbewegungen frei bis auf eine sehr leichte Parese des linken Abduzens. Keine Blicklähmung, Augenhintergrund normal. Im Gebiete des l i n k e n Trigeminus ist die Sensibilität für alle Qualitäten in allen drei Ästen, am stärksten im Stirnaste herabgesetzt, ebenso an der linken Mund-



schleimhaut; ferner Herabsetzung des Geschmacksinnes auf der linken Zungenhälfte. Die Kaumuskulatur links wird schlecht innerviert. Fazialis links in allen Ästen gelähmt, Lagophthalmus. Herabsetzung der Hörschärfe auf dem linken Ohr, subjektive Ohrgeräusche, doch hörte Pat. gewöhnliche Konversationssprache ganz gut; Schwindel beim Lagewechsel. Keine Schluckstörung, keine Sprachstörung, keine Einschränkung der Zungenbeweglichkeit. O. E.: Kraft und Reflexe beiderseits normal, doch besteht beiderseits leichte Ataxie. U. E.: Grobe Muskelkraft beiderseits gut erhalten; Patellarsehnenreflexe und Achillessehnenreflexe beiderseits klonisch, Ataxie beiderseits, links stärker als rechts; kein Romberg. Sensible Reflexe: Bauchdeckenreflexe rechts schwächer als links, Kremasterreflex rechts fehlend, links herabgesetzt, kein Babinski, Fußsohlenstreichreflex beiderseits fehlend.

Sensibilität: Berührung wird auf beiden Seiten gut empfunden, erst bei der Prüfung mit dem Faden ergeben sich einzelne falsche Angaben auf der rechten Körperseite. Schmerzempfindung für Haut und Knochen auf der ganzen rechten Seite an Rumpf und Extremitäten von der Ohr-Kinnlinie nach abwärts fehlend; ebenso Temperatursinnstörung rechts; Temperaturreize werden an der rechten oberen Extremität überhaupt nicht empfunden; auf der übrigen rechten Körperhälfte ist bloß die Wärmeempfindung erhalten; auch Kältereize werden als warm angegeben. Tiefen- und Lagesensibilität sind auf beiden Seiten ungestört. Ebenso ist die übrige Sensibilität auf der linken Körperseite vollkommen erhalten.

Interner Befund: Linke Lungenspitze infiltriert; Arteriosklerose; Wassermann negativ.

Es entwickelte sich bald nach der Aufnahme an dem linken Auge eine Keratitis supurativa, die jeder Behandlung trotzte; an dieselbe schloß sich ein ausgebreitetes Erysipel an. Infolge dieser Erkrankung verschlechterte sich der Allgemeinzustand des Pat. ganz bedeutend.

14. Januar: Linke Kornea infolge des Eiterungsprozesses vollständig getrübt, doch Lichtempfindung noch vorhanden, Nystagmus und Abduzensparese gleich geblieben, ebenso die Sensibilitätsstörung im Gebiete des linken Trigeminus; dagegen findet sich jetzt auch rechts im Gesichte eine deutliche Thermohypästhesie im Gebiete des rechten Trigeminus, während für die Berührungs- und Schmerzreize die Sensibilität in diesem Gebiete normal geblieben ist. Gaumenreflexe fehlen beiderseits; keine Schluckstörung. Obere und untere Extremitäten weisen neben dem Klonus jetzt auch eine Differenz der Sehnenreflexe zu Gunsten der rechten Seite auf. Bauchdecken- und Kremasterreflex rechts schwächer als links; Babinski beiderseits fehlend.

Sensibilität: Temperaturempfindung für Kälte sowohl als nun auch für Wärme und Schmerzsinn auf der ganzen rechten Körperseite von der Scheitel-Ohr-Kinnlinie nach abwärts fehlend; dagegen ist jetzt wieder die taktile Sensibilität vollkommen normal, so daß nun auch bei der Prüfung mit dem Faden sich keine Differenz mehr zwischen rechts und links nachweisen läßt. Pat. klagt jetzt über starke Schmerzen in den

rechtsseitigen Extremitäten, sowie in der ganzen rechten Körperhälfte, Beklemmungsgefühl rechts in der Brust, zusammenziehende Schmerzen in der rechten Bauchseite. Diese Schmerzen trotzen jeder antirheumatischen Behandlung, stören den Pat. im Schlaf und lassen bloß auf Morphiuminjektionen für kurze Zeit nach. Schwitzen in der rechten Gesichtshälfte.

Am 20. Februar ist der Nervenstatus bis auf eine jetzt aufgetretene leichte Parese des rechten Armes und Beines und Babinski rechts derselbe, und bleibt unverändert bis Mitte März, dann treten plötzlich beim Patienten Verwirrtheitszustände und Fieber auf, zugleich eine leichte Nackensteifigkeit und am 18. März stirbt Pat.

Diagnose: Ponstuberkel, in der Haube links in der Eintrittshöhe des Trigeminus sitzend; Meningitis; Lungentuberkulose.

Obduktion: vorgenommen von Prof. Störck im pathologischen Institute Hofrat Weichselbaums ergibt: pfirsichkerngroßer Tuberkel in der linken Ponsgegend, kleine stecknadelkopfgroße Knötchen in den Leptomeningen der Basis, erbsengroßer Knoten im rechten Kleinhirn, disseminierte Tuberkulose der Lungen, Leber und Niere, Verkäsung der Lymphdrüsen. Das Gehirn wurde uns in liebenswürdiger Weise von Hofrat Weichselbaum zur weiteren Untersuchung überlassen. Es wurde in Formol eingelegt und der Hirnstamm nach Marchi behandelt.

Daß zwischen dem vor 11 Jahren erlittenen Kopftrauma und den sich daran anschließenden typischen linksseitigen Migränanfällen mit dem sich später in der linken Ponsgegend entwickelnden Tuberkel ein kausaler Zusammenhang bestehen kann, eventuell in der Art, daß eine hier infolge des Traumas stattgehabte Blutung durch Narbenbildung die Ursache der Migräne und zugleich wegen schlechter Vaskularisation einen Locus minoris resistentiae gegen die spezifische Infektion bildete, sei nur nebenbei erwähnt. Die Besprechung und Erklärung der übrigen Krankheitssymptome wollen wir, soweit dies möglich, an der Hand der anatomischen Präparate vornehmen.

Die makroskopische Besichtigung der Frontalschnitte zeigt den ersten Anschnitt des Tuberkels in der Eintrittshöhe des Akustikus links vor dem oberen Ende der unteren Olive (Tafel I, Fig. 2). Er liegt hier zwischen dem zum Kleinhirn aufsteigenden Corpus restiforme und der Substantia ret. lat., zum Teil in dieser selbst. Proximalwärts nimmt er rasch an Größe zu, sein größter, beinahe kreisrunder frontaler Querschnitt von ca. $2^1/_2$ *cm* Durchmesser befindet sich im Pons in der Höhe des sensiblen Trigeminuskernes. Er nimmt hier beinahe die ganze linke Haubengegend ein.

Der Ponsquerschnitt (Fig. 3 und 4) erscheint infolge der Ge-



websverdrängung durch den linkssitzenden Tuberkel unsymmetrisch, die Mittellinie nach rechts vorgebaucht. Die Brückenfasern sind ebenfalls verdrängt, und zwar ventralwärts, nur wenige von ihnen sind zerstört und nirgends berührt der Tuberkel die rechte Pyramidenbahn direkt. Auch vom Ventrikelboden ist er überall durch eine etwa 2 *mm* dicke Schichte normalen nervösen Gewebes getrennt. Nirgends reicht er bis an die Raphe heran, sondern bleibt stets in einiger Entfernung von derselben, denn wo der Abduzens VI (Fig. 3) durch die Haube herabzieht, bildet derselbe die mediale Begrenzung des Tuberkels; es wird also nur die ganze laterale Haube von demselben eingenommen, während die Brückenarme wieder bloß in sehr geringem Ausmaße getroffen werden. Der proximalste Schnitt, auf dem der Tuberkel noch zu sehen ist, entspricht den vorderen Brückenpartien (Taf. IV, Fig. 5) und dem Trig. lemnisci, wo die laterale Schleife im Sulcus lateralis mesencephali erscheint und den Bindearm von außen überklettert. Der letzte Rest des Tuberkels findet sich hier in den lateralsten Teilen der medialen Schleife und den basal davon liegenden Brückenfasern.

Der Tuberkel zerstört also ausgedehnte Partien des Hinterhirns. Von Hirnnerven sind betroffen: von VIII der größte Teil des Vestibularis mit dem Deitersschen Kern, sowie einer großen Partie des dreieckigen Kernes, Fasern des Kochlearis, besonders die ventral zum Trapezkörper ziehenden; der Fazialis ist in Stamm und Kern lädiert; der Trigeminus ist schwer verletzt, und zwar sowohl der sensible und der motorische Stamm, als auch der sensible und motorische Kern, ferner Teile seiner zerebralen Wurzel und die frontalsten Teile der Substantia gelatinosa; der Abduzens zieht medial am Tuberkel vorbei und ist von ihm zum Teil gedrückt, zum Teil sind einzelne seiner Fasern verletzt, sein Kern ist dagegen vollkommen frei. Die übrigen Hirnnerven I, II, III, IV, IX, X, XI, XII sind vollkommen intakt. Außerdem sind noch in Mitleidenschaft gezogen links ein Teil des Corpus restiforme, der größte Teil der Substantia reticularis lateralis tegmenti mit den durch sie durchtretenden Faserbündeln, als die zentrale Haubenbahn, der Tractus spinotectalis und spinothalamicus, das Gowersche und rubrospinale Bündel, die zentrale Akustikusbahn auf ihrem Wege zur Raphe ferner sind laediert der Trapezkern und -körper in großer Ausdehnung, die obere Olive, die laterale Schleife und der ganze lateral vom Abduzens gelegene Teil der medialen Schleife. Dagegen sind die zwischen dem Ab-



duzensstamm und der Raphe gelegenen Schleifenpartien intakt, ebenso wie die Regio praedorsalis und die hinteren Längsbündel. Die Brückenfasern sind nur in ganz geringem Ausmaße verletzt; die Pyramidenbahn ist zwar vom Tumor etwas zur Seite gedrückt, doch nirgends direkt mit demselben in Berührung.

Wie weit erklären sich nun die Krankheitssymptome aus der Lage und Größe dieses Tuberkels? Die Stauungspapille fehlt hier, wie in den meisten Fällen von Ponstumoren. Von Augensymptomen haben wir zunächst die Pupillendifferenz ($l > r$) bei gut erhaltener Reaktion, die, falls nicht angeboren, wahrscheinlich als eine bei Tumoren jeder Lokalisation so häufige Anisokorie zu deuten ist, vielleicht also eine Folge ungleichmäßigen Druckes auf die Schädelbasis darstellt. Andererseits werden auch bei nicht raumbeengenden Prozessen Pupillenstörungen gerade bei Herden in der Brücke auffallend häufig gefunden, so daß man dieses Symptom auf eine Leitungsunterbrechung zwischen Okulomotoriuskern und tieferen Zentren (medul. Pupillenzentr.) beziehen könnte. Die linke Abduzensparese, die jedoch nie zur vollständigen Lähmung wurde, erklärt sich durch den Druck der links sitzenden Geschwulst auf die an ihr vorbeilaufenden Fasern des VI, sowie aus der Degeneration einzelner dieser Faserbündel, während der Kern des Nerven vollkommen intakt geblieben ist. (Fig. 3 N. VI.) Es findet sich auch keine Blickstörung beim Pat., obschon der Deiterssche Kern der linken Seite total in der Tumormasse aufgegangen ist; Blickparesen bei Tumoren dieser Gegend wurden sonst oft auf Läsion des Deitersschen Kerns bezogen: Spitzer[1]) publizierte einen Fall von Haubentumor, der große Ähnlichkeit mit dem hier beschriebenen Fall hat und auf den wir im folgenden noch zurückkommen werden. Die Blickparese, die sich in jenem Falle vorfand, bezog Spitzer auf die dort bestehende Läsion des hinteren Längsbündels. Das Fehlen jeder Blickparese in unserem Fall, trotz der Zerstörung des Deitersschen Kerns bei erhaltenem hinteren Längsbündel, spricht mehr für Spitzers Auffassungsart der Blickstörung bei Ponsherden. Dagegen ist für den bei dem Pat. die ganze Zeit hindurch bestehenden Nystagmus schon aus der Art desselben bestimmt die Zerstörung des linken Deitersschen Kernes, bzw. N. vestibularis verantwortlich zu machen.

Entsprechend der fast totalen Empfindungslähmung für alle

---

[1]) Spitzer: Jahrbücher f. Psych. Bd. XVIII.



Gefühlsqualitäten in der linken Gesichtshälfte, an der linken Mundhöhlenschleimhaut und für die fehlende Geschmacksempfindung der linken Zungenhälfte und der Lähmung der Kaumuskulatur links, finden wir eine ausgedehnte Zerstörung des Trigeminusstammes, und zwar des motorischen und sensiblen Astes; der sensible Kern und die oberste Partie der Substantia gelatinosa sowie der motorische Kern sind total zerstört und nur vereinzelte Trigeminusfasern mögen um den Tumor herum am Boden der Rautengrube ziehend über die Raphe hinüber die Kerne der anderen Seite doch noch erreichen; dies würde am ehesten erklären, daß die Empfindungslähmung nur nahezu komplett war, jedoch noch eine Spur von Empfindung für stärkste Reize auch auf der linken Seite übrig blieb. Der Tumor dürfte sich unmittelbar zerebral von der Stelle, wo der Fazialisstamm aus der Haube durch die Ponsfasern hindurchtritt, medial doch in nächster Nachbarschaft des sensiblen Trigeminuskernes entwickelt haben. Interessant ist es, daß bei dieser Lokalisation die Empfindungslähmung zuerst die Stirnpartien ergriff.

Die vollständige linksseitige Fazialislähmung ist eine Folge der Zerstörung des Fazialisstammes. Der Annahme, daß sich der Tuberkel unmittelbar an diesem Nervenstamm entwickelt hat, entspricht es auch, daß die vollständige Lähmung des VII als eines der ersten Symptome und plötzlich auftrat. Zwar ist auch der Kern des VII vom Tuberkel zerstört, doch bei einer Entwicklung der Geschwulst in der Höhe des Kernes wäre ein allmählicher Eintritt der Lähmung zu erwarten gewesen.

Der Lagophthalmus hatte die Keratitis zur Folge, der sehr bald das linke Auge zum Opfer fiel, zumal durch die ungünstigen nutritiven Verhältnisse infolge Lähmung des Trigeminus der Boden hiezu schon vorbereitet war. Hier mögen sich Keratitis neuroparalytica und Keratitis e lagophthalmo vereinigt haben.

Die subjektiven Ohrgeräusche im linken Ohr, an denen Pat. litt, sowie die Herabsetzung der Hörschärfe links erklären sich genügend durch den Umstand, daß der Tumor den linken Hörnerven stark in Mitleidenschaft gezogen hat.

Entsprechend der Intaktheit des IX, X, XII, des Nucleus ambiguus und der übrigen Kerne fehlt jede Schluckstörung und Respirationsstörung, sowie jede Zungenlähmung.

Die Sehnenreflexe, anfangs nur wenig gestört, werden mit dem Anwachsen des Tumors in der linken Ponshälfte sehr bald, und zwar



beiderseits klonisch, doch weisen sie zu Gunsten der gekreuzten rechten Seite eine Differenz auf. Auch die motorische Kraft der gekreuzten rechten Seite nimmt bald merklich ab, doch steigerten sich diese Symptome nie zu einer spastischen Lähmung entsprechend der Lage des Tumors, die wohl zu einem leichten Druck auf die Pyramide führte, doch nie dieselbe irgendwie direkt in Mitleidenschaft zog.

Die Ataxie war nicht sehr ausgesprochen und stets in ihrer Intensität schwankend. Sie war wohl eine Folge der großen Läsion der Haube, die sowohl das Gowersche Bündel als die zentrale Haubenbahn zerstören mußte, während die Corpora restiformia nur wenig lädiert waren.

Die Bauchdecken- und Kremasterreflexe waren auf der rechten Seite zum Teil herabgesetzt, zum Teil ganz fehlend; dies entspricht der Lage des Tumor in der linken Haubengegend des Pons. Bei Herden in dieser Gegend ist das Fehlen der Bauchhautreflexe auf der gekreuzten Seite ein nicht seltener Befund (zum Unterschiede von Akustikustumoren, wie dies in letzter Zeit Marburg[1]) hervorgehoben hat); denn bloß aus der Herabsetzung der taktilen Sensibilität auf der rechten Körperseite kann sich die Störung der sensiblen Reflexe nicht erklären lassen, da diese Sensibilitätsstörung später vollkommen schwand, 'die Reflexdifferenzen aber unverändert bestehen blieben.

Das meiste Interesse jedoch an diesem Fall erregt die Dissoziation der Sensibilitätsstörung. Das Symptom, das dem Pat. zuerst auffiel, als er noch subjektiv bei vollem Wohlbefinden war, bestand in einer Abstumpfung der Wärmeempfindung am rechten Bein. Erst einige Zeit später wurden die Hirnnerven ergriffen, die Thermoanästhesie und kurz darauf auch die Analgesie breiteten sich sehr rasch über die ganze rechte Körperseite mit Ausnahme des Gesichtes aus, dabei war die Berührungssensibilität nicht gestört; anfangs allerdings ist bei feinsten Berührungen zwischen rechts und links in der Deutlichkeit der Empfindung ein geringer Unterschied zu Ungunsten der rechten Seite zu merken, doch trotz der Zunahme der Geschwulst gleicht sich diese Differenz später wieder aus. Die Tiefensensibilität, nämlich Lage- und Bewegungsempfindung, ist für die rechte ebensowie für die linke Seite durch die ganze Krankheitszeit hindurch ungestört geblieben. Es ist eine

[1]) Marburg: Neurolog. Zentralblatt 1910.

durch die Arbeiten verschiedener Autoren (vide S. 1) bekannte Tatsache, daß die Temperatur- und Schmerzbahnen auch in der Oblongata und in der Brücke einen von den übrigen sensiblen Bahnen verschiedenen Weg nehmen, u. zw. stellen die spinotektalen und spinothalamischen Bündel die Bahn dar, über welche die Leitung für Schmerz und Temperatur läuft. Sie nehmen vom Rückenmark in die Oblongata hinein einen ähnlichen Verlauf wie die spinozerebellaren Bahnen, liegen im verlängerten Mark laterodorsal von der unteren Olive, um sich in den unteren Brückenabschnitten seitlich an die Schleife anzulegen, und mit derselben weiter zerebral zu ziehen, während die spinozerebellaren Bahnen sich dorsal wenden und dem Kleinhirn zueilen. Gerade hier im Pons sind diese Bahnen in unserem Fall in einem sehr bedeutenden Teil ihres Verlaufes von dem Krankheitsherde betroffen. Da der Tuberkel seine größte Ausdehnung in der Höhe des Abduzens hat und die ganze linke laterale Haube zerstört, ist diese dissoziierte Störung der Sensibilität sehr erklärlich. Es muß sogar auffallen, daß die Empfindungsstörung nicht noch ausgeprägter ist und daß sie die taktile und Tiefen-Sensibilität nicht auch betrifft. Zwischen Abduzens und der Raphe bleibt bloß ein schmales Dreieck frei, dessen Spitze vom hinteren Längsbündel und den prädorsalen Bündeln eingenommen wird, dessen Basis den medialsten Teil der Schleifenfasern enthält. Nur durch diesen Teil der Schleife konnten also die taktilen Reize der Haut und die Tiefempfindungen ihren Weg zerebralwärts nehmen. Im Rückenmark verlaufen die Bahnen für die taktile Sensibilität über den Vorderstrang und Hinterstrang derart verteilt, daß Zerstörung des einen Teils derselben nur eine Gefühlsabstumpfung, aber keine Abtötung der Empfindung hervorrufen kann, da ein Herd nur schwer die so verstreuten Bahnen insgesamt zu treffen vermag; die übriggebliebenen Bahnen können dann recht bald die Funktion der zerstörten ersetzen und sie übernehmen die Leitung der Empfindung so vollkommen, daß auch die Abstumpfung des Gefühls im Verlaufe der Krankheit wieder verschwindet. Ähnliche Verhältnisse scheinen nun auch für die taktilen Bahnen im Pons zu bestehen; sie dürften hier über ein großes Areal der medialen Schleife verstreut sein, so daß wie in unserem Fall die weitausgedehnte Verletzung der Schleife wohl anfangs eine gewisse taktile Gefühlsabstufung hervorrief, doch so geringen Grades, daß dieselbe nur mit Mühe nachgewiesen werden konnte und daß dieselbe trotz Progredienz

der Krankheit noch im Verlauf derselben verschwand. Es haben also hier die medial vom Abduzens verlaufenden Schleifenfasern die Leitung gänzlich übernommen und es genügen also die zwischen Abduzens und Raphe verlaufenden Bahnen, um die vollkommen intakte Leitung der taktilen Sensibilität der ganzen Körperoberfläche sowohl als auch der Tiefensensibilität zu garantieren. Eventuell könnten hierbei auch gekreuzte Bahnen auf der anderen Seite der Raphe eine Rolle spielen. Dagegen sind die Bahnen für Temperatur- und Schmerzsinn bloß an die spinotektalen und spinothalamischen Bündel gebunden und nehmen lateral vom Abduzens ausschließlich ihren Verlauf. Es ist sehr wahrscheinlich, daß die Reizempfindung für Kälte getrennt von jener für Wärme im Pons ihren Verlauf nimmt, denn im Anfangsstadium der Erkrankung hatte Pat. noch die richtige Empfindung für Wärmereize, aber nicht für Kältereize, und es war auch eine Umkehr der Temperaturempfindung vorhanden, so daß kalte Gegenstände die Empfindung von Wärme hervorriefen. Die Bahnen in den lateralen Schleifenpartien leiten nicht nur die Schmerzempfindungen der Haut, sondern auch die der Knochen und Muskeln, da auch die Schmerzempfindung dieser Teile beim Pat. gestört war.

Ein sehr peinliches Symptom für den Kranken waren die in scheinbarem Widerspruch zu seiner peripheren Analgesie der rechten Seite auftretenden spontanen Schmerzen in der ganzen rechten Körperhälfte, die anfangs bloß als dumpfe rheumatoide Parästhesien auftraten, später aber sich zu tatsächlichen argen Schmerzen steigerten, über die Pat. fortwährend klagte, die seinen Schlaf störten, weder durch äußere Reize noch durch irgend eine Behandlung beeinflußt, sondern nur durch Morphiuminjektionen auf kurze Zeit gelindert werden konnten. Diese Schmerzen waren nicht auf die Extremitäten beschränkt, sondern traten auch noch als halbseitige atembeklemmende Gefühle in der rechten Brust und als zusammenziehende kolikähnliche Schmerzen in der rechten Bauchseite auf. Entsprechend der Anästhesie im linken Trigeminusgebiet empfand er ebenso auch Schmerzen in der linken anästhetischen Gesichtshälfte, besonders intensiv im linken Auge. Für diese zentralen Schmerzen werden wir die Verletzung der Schmerzbahnen im spinotektalen und -thalamischen Bündel verantwortlich zu machen haben. Sind auch gewöhnlich ausgesprochene zentrale Schmerzen ein beson-

ders für Thalamusläsionen charakteristisches Symptom, so zeigt auch dieser Fall wieder, daß nicht nur eine Läsion der Zentren, sondern auch weit tiefer sitzende Krankheitsherde, die bloß die Bahnen lädieren oder auch total zerstören, wohl imstande sind, diese zentralen Schmerzen hervorzurufen.

Derart erklären sich die meisten Symptome in diesem Falle sehr gut schon aus der makroskopischen Betrachtung der Lage des Krankheitsherdes; unerklärlich bleibt bloß das spätere Auftreten der Temperatursinnstörung auch in der rechten Gesichtshälfte bei intakter Schmerzempfindung für dieses Gebiet, während der rechtsseitige Trigeminus und seine Kerne im Pons ganz intakt war, so daß wir annehmen müssen, daß die Bahn für den Temperatursinn aus dem rechten Trigeminuskern früher kreuzt als die Schmerzbahn und taktile Bahn aus diesem Gebiet und daher von dem wachsenden Tumor der linken Seite eher getroffen werden mußte.

Für das beiderseitige Fehlen des Gaumensegelreflexes können wir keine genügende Erklärung geben.

Wir wollen nun an die Beschreibung der nach Marchi behandelten Präparate dieses Falles gehen. Es sei hier gleich erwähnt, daß sich eigentlich auffallend wenig Degenerationen im Vergleich zur Größe der Läsion auf den Präparaten finden, trotzdem dieselben als gut gelungen zu bezeichnen sind. Einerseits mag dies mit dem langsamen Wachstum des Tuberkels zusammenhängen, der lange vor der Zerstörung der Fasern dieselben schon maximal komprimiert, ohne daß es dabei zu Degenerationen kommen muß. Andererseits mag auch die Länge der Krankheitsdauer den Abraumvorgängen genügend Zeit gelassen haben, um viele Degenerationen wieder zu verwischen.

Tafel I. Fig. 1. Ein Schnitt aus der Medula oblongata zeigt auf der rechten gesunden Seite gar keine Degeneration mit Ausnahme einiger Körnchen im Fasciculus longitudinalis post. (γ'), auf die wir bei Besprechung derselben Degenerationen auf der linken Seite noch zurückkommen werden; dagegen finden sich links mehrere Fasersysteme degeneriert; so eine komplette Degeneration der linken absteigenden Trigeminuswurzel, deren Fasern in die Substantia gelatinosa (Sg. V) eindringen. Ventral davon finden sich einzelne grobe Schollen, die dem entarteten Monakowschen Bündel (M) angehören, noch weiter ventral ist das die untere Olive (Oi) umgebende Mark, die zentrale Haubenbahn degeneriert (cH), wie ja



nach der kompletten Zerstörung der lateralen Haube im Pons zu erwarten war; die Fasern der zentralen Haubenbahn dringen von der Peripherie in das Olivengrau ein. Dorsal von der unteren Olive finden sich einzelne schwarz gefärbte Fasern (ε), die sich zerebralwärts auf den folgenden Schnitten nur über eine kurze Strecke verfolgen lassen, da sie dann von den zahlreichen Degenerationen der zentralen Haubenbahn, sobald sich dieselbe dorsalwärts wendet, verdeckt werden. Es handelt sich hier wohl um Bündel jener absteigenden dorsoolivaren Fasern, die nach den Untersuchungen von Redlich, Pineles, Anton, Dejerine, Thomas, Keller, Probst, Breuer und Marburg[1]) u. a. aus dem Deitersschen Kern stammen und zum Teil zu der unteren Olive in Beziehung treten, andernteils in den Vorderseitenstrang weiterziehen. Aus dem Deiterschen Kern stammen wohl auch wahrscheinlich die Degenerationen, die wir beiderseits im hintern Längsbündel finden und die in dieser Höhe ein kleines dorsales Bündelchen und ein größeres ventrales (γ') desselben darstellen und bis in die Vorderstränge des Rückenmarks zu verfolgen sind; auf der linken kranken Seite sind die degenerierten Fasern viel zahlreicher als auf der rechten, was dem Cajalschen Befund über das Verhalten der Fasern im hinteren Längsbündel aus dem Deiterschen Kern entspricht.

Einzelne degenerierte Fasern finden sich in der spinalen Glossopharyngeuswurzel (IX a), ob es sich hier um die Edingersche Verbindung zwischen sensiblem Kern und Kleinhirn handelt oder um eine retrograde Degeneration, lasse ich dahingestellt; immerhin ist es aber auffallend, wie häufig sich solche degenerierte Fäserchen in der spinalen IX. Wurzel bei höher oben gelegenen Verletzungen finden. In der lateralen Kuppe der Substantia reticularis, die medial von der IX. Spinalwurzel gegen das Bodengrau des IV. Ventrikels vorspringt, findet sich eine Gruppe degenerierter Fasern (Pro). Der Lage nach entsprechen diese Bündel dem sog. Probstschen Bündel, das man bei Tieren nach Läsion des motorischen V. Kernes und der mesenzephalen V. Wurzel so regelmäßig degeneriert findet.

Die mediale Schleife der ventralen Haubengegend, der Corpora restiformia, und die Hinterstrangkerne sind hier frei von allen Degenerationsschollen.

---

[1]) vide nähere Literaturangaben bei Breuer & Marburg, Arbeiten aus dem neurolog. Institut in Wien, IX, 1902.



Fig. 2 zeigt den Beginn des Tuberkels (Tu) in der zerebralen Olivengegend in der Eintrittshöhe des Akustikus (VIII). Schon hier fällt, wie vorhin erwähnt, auf, wie gering die Zahl der auf diesem Schnitte degenerierten Fasern ist. Die zentrale Haubenbahn (cH) steigt hier dorsalwärts auf; aus dem medialsten Gebiet des Tuberkels sieht man zahlreiche versprengte Fasern dorsomedial ziehen (VIIa). Es sind dies, wie die Verfolgung aus den übrigen Präparaten ergibt, Fasern des aufsteigenden Teiles des Fazialisstammes. Der Kern selbst ist nämlich hier im Tumor aufgegangen, ebenso wie die Substantia gelatinosa quinti samt der spinalen V. Wurzel und der ganzen lateralen Hälfte der Substantia reticularis mit der IX. Spinalwurzel und Teilen des Nucleus triangularis des VIII. (N VIIIt). Im Fasciculus long. post. (Flp) findet sich die oben erwähnte Degeneration aus dem Deitersschen Kerne (γ'), ventral davon Degenerationsschollen (vH), die wohl den Beginn der ventralen Haubenbahn darstellen. Nur wenige degenerierte Fasern kreuzen hier die Raphe, dagegen finden sich ziemlich viele schwarze Schollen, die wohl eine retrograde Degeneration bedeuten in dem lateral noch sichtbaren Stamm des Akustikus.

Fig. 3 zeigt den Tumor im Pons medial bis zum Nervus abducens (VI) reichend. Der größte Teil der Haube mit allen darin vorkommenden Gebilden, obere Olive (Os), laterale Schleife, Deitersscher Kern (ND) und Vestibularisstamm sind zerstört; die Raphe ist nach der gesunden Seite hin vorgewölbt, die Pyramide intakt, Ponsfasern sind nur in geringem Maße zerstört und degeneriert. Auf der gesunden Seite finden wir medial von der oberen Olive ein degeneriertes Feld (OM); dieses mediale Olivenmark stammt aus dem Corpus trapezoides der linken Seite, aus welchem es in höheren Ebenen (Fig. 4 Tr) herüberkreuzt. In der ventralen Haubengegend finden wir beiderseits vereinzelte Degenerationsschollen. Die ventrale Haubengegend ist auf der Seite des Tumors aber auffallend stark aufgehellt (vH), im hinteren Längsbündel finden sich einzelne Degenerationen, welche aus dem Tumor herauszukommen scheinen und teilweise die Raphe kreuzen (γ'), und das hintere Längsbündel der anderen Seite erreichen. Das Schleifenfeld medial vom Abducensstamm ist beiderseits frei von Degenerationen (Lm).

Fig. 4. In der Höhe des sensiblen V. Kernes erscheint der Tuberkel (Tu) am größten. Der sensible (NVs) und motorische V. Kern (NVm) sind links in der Tumormasse ganz aufgegangen, eben-



so wie das umgebende Gewebe. Im Corpus trapezoides kreuzen Fasern (Tr) zur gegenüberliegenden rechten oberen Olive (Os); im hinteren Längsbündel beiderseits Degenerationen aus der Tumorgegend herüberziehend (γ). Ferner strahlen aus den dorsalen Partien der Geschwulst Fasern über die Raphe hinüber, die sich medial vom motorischen V. Kern der anderen Seite sammeln und hier zerebralwärts zu ziehen scheinen (η). Mit Sicherheit läßt sich der weitere Verlauf dieses Bündels jedoch nicht bestimmen, da der Obduktionsschnitt des Gehirns unmittelbar vor diese Stelle fällt und dadurch die Kontinuität der Präparate gelitten hat.

Taf. IV, Fig. 5. Im nächsten Schnitt sehen wir schon die aus dem Kleinhirn herabtretenden Bindearme (Bc) sich gegen die Haube wenden. Ventrolateral von der unteren Spitze des linken Bindearms ist das zerebrale Ende des Tuberkels (Tu) noch sichtbar, das hier die lateralsten Teile der Schleife einnimmt. Vor allem fallen uns links grobe Degenerationsschollen in der lateralen Schleife auf (Ll); ferner Degenerationen in den lateralen Partien der medialen Schleife (Lm), die unmittelbar dem Tuberkel anliegen und dem Gebiet der spinotektalen und -thalamischen Bahn entsprechen. Unmittelbar dorsal von der Schleife aus dem lateralen Haubengebiet unterhalb des Bindearms, wo sich noch die Reste des Tuberkels befinden, entspringen quer verlaufende Fäserchen (vH′), die zur Raphe eilen und hier in charakteristischem ventral konvexen Bogen die Seite kreuzen (vHK), um der dorsal von der Schleife gelegenen Gegend der anderen Seite zuzustreben. Es entspricht dieses Verhalten und der weitere Verlauf dieser Bahn der ventralen Haubenbahn von Spitzer, die derselbe als zentrale Trigeminusbahn auffaßt und die Lewandowsky ebenfalls als solche ansieht und pontine Schleife nennt. Im hinteren Längsbündel finden wir beiderseits Degenerationsschollen (γ), die wahrscheinlich aus dem Deitersschen Kern stammen und ebenso wie die in der Oblongata beschriebenen auf der Seite des Tumors zahlreicher sind als auf der anderen.

Medial vom Bindearm finden wir auf der linken Seite drei Bündel degeneriert. Das dorsalste und zugleich medialste entspricht einer retrograden Degeneration der mesenzephalen V. Wurzel (V mes); von den beiden anderen nimmt das dorsalere die Konkavität des Bindearmes zwischen diesem und der mesenzephalen V. Wurzel ein und liegt in der Fasermasse, die als laterales Haubenbündelchen (lH) gewöhnlich bezeichnet wird. Eine ähnliche Bahn hatte ich in Ge-

meinschaft mit Prof. Karplus schon einmal bei Affen degeneriert gefunden und wegen ihres Zusammenhanges und Verhaltens zum sensiblen Trigeminuskern als einen Teil der zentralen Trigeminusbahn angesprochen [1]). Da hier der Tumor den ganzen Trigeminuskern zerstört hat, läßt sich aus diesem Präparat leider dieser Zusammenhang nicht einwandfrei nachweisen. Ein geringerer Unterschied im Vergleich zu dem lateralen Haubenbündelchen, das ich beim Affen beschrieb, besteht darin, daß das menschliche weiter medial zu reichen scheint. Ventrolateral von diesem lateralen Haubenbündelchen findet sich ein drittes degeneriertes, weniger dicht geformtes Bündel (lH'), ebenfalls noch in der lateralen Haubenecke, dessen lateralste Fasern in das Gebiet des Bindearmes selbst hineinreichen. Seiner Lage nach sowohl als seinem weiteren zerebralen Verlauf nach entspricht dieses Bündel dem lateralen Haubenbündel von Spitzer, das auch in seinem Fall auf der Seite der Läsion degeneriert gefunden wurde, welches sich ebenso wie dieses später den spinotektalen und spinothalamischen Bündeln medial anlegt, um gemeinsam mit ihnen nach den großen sensiblen Schaltzentren zu ziehen. Diese Bahn entspricht unserer Ansicht nach auch dem lateralen Haubenbündel Wallenbergs und wurde von diesem Autor als zentrale V. Bahn aus den distal gelegenen Partien der Substantia gelatinosa der Gegenseite entspringend angesprochen.

Auf der gesunden Seite sind außer den Degenerationen im hinteren Längsbündel noch in der lateralen Schleife degenerierte Fasern zu sehen (L l), die aus dem verletzten Trapezkörper der linken Seite herstammen und ohne Unterbrechung in der oberen Olive oder im Nucleus lemnisci lateralis der Gegenseite den Vierhügeln zustreben. Medial davon findet sich ein degeneriertes Faserbündel (γ), welches mir die Fortsetzung der auf Fig. 4 beschriebenen, aus dem verletzten Trigeminuskern der linken Seite stammenden gekreuzten Bahn (γ) zu sein scheint. Doch kann ich dies nicht mit Sicherheit behaupten, da, wie gesagt, an dieser Stelle gerade die Kontinuität der Präparate unvollkommen ist. Die lateralen Haubenbündelchen und die anliegenden Fasern sind auf dieser Seite alle g a n z f r e i v o n D e g e n e r a t i o n s s c h o l l e n, was insofern von Wichtigkeit ist, als Wallenberg und Hösel gerade das gekreuzte laterale

[1]) Economo und Karplus, Archiv f. Psych. Bd. 46, H. 1 und 2, Seite 97.



Haubenbündelchen und die Markbündel ventromedial davon als zentrale Bahnen des Trigeminus angenommen haben, dieselben also hier auf der rechten Seite degeneriert sein müßten, wenn diese Beachtung richtig wäre.

Taf. III, Fig. 6. Höhe der Bindearmkreuzung (B c K). Die laterale Schleife (L l) und die laterale Partie der medialen Schleife (L m), welche die spinotektale und -thalamische Bahn enthält, sind links von schwarzen Körnern ganz angefüllt; dorsal von der Schleife zwischen ihr und den Bindearmfasern ist das Gebiet auf der linken Seite frei von Degenerationsschollen, dagegen finden wir auf der gegenüberliegenden rechten Seite, gerade an dieser Stelle ein schwarzgefärbtes bandförmig gestrecktes degeneriertes Bündel, welches das gekreuzte ventrale Haubenbündel (v H), Spitzers zentrale gekreuzte Trigeminusbahn, darstellt. Einzelne Fasern diesesBündels reichen dorsal in das Schleifengebiet hinein. Das laterale Haubenbündel (l H) ist an der linken Seite noch an derselben Stelle ventral und lateral von der mesenzephalen Trigeminuswurzel (V mes) zu sehen. Das zweite laterale Haubenbündel (l H′) ist zum größten Teil schon in den Bindearm eingetreten und ist schon in Zusammenhang mit den Fasern der lateralen Schleife. Auf der rechten Seite sieht man ebenfalls noch degenerierte Fasern der lateralen Schleife; das vielleicht aus dem Trigeminus stammende Bündel (γ_l) liegt ventral davon, ist aber nicht mehr mit Sicherheit von ihr zu trennen. In beiden hinteren Längsbündeln (F l p) finden sich Degenerationsschollen (γ), links zahlreicher als rechts. Proximalwärts endet die laterale Schleife in den hinteren Vierhügeln; medial von ihr ziehen aber dann die spinotektale und spinothalamische Bahn, sowie das Spitzersche laterale Haubenbündel (l H′) weiter zerebral, während das laterale Haubenbündelchen (l H) in seinem zerebralen Verlaufe seine Stellung am Rande des zentralen Höhlengraus beibehält, so daß es auf seinem Wege von den zur Kreuzung absteigenden Fasern des Bindearms durchzogen wird. Auf der rechten Seite schlingt sich die ventrale Haubenbahn (v H), die auch auf Fig. 6 zwischen medialer Schleife und Bindearm zu sehen war, dorsolateral nach aufwärts, so daß sie nach der Bindearmkreuzung lateral von den gekreuzten Fasern desselben zu liegen kommt. Diese Verhältnisse sind sehr deutlich in der Hirnschenkelgegend (Fig. 7) zu sehen. In (l H′) haben wir auf der linken Seite die Fortsetzung und teilweise Endigung des lateralen Haubenbündels von Spitzer; es befindet sich medial von der



degenerierten spinothalamischen Bahn und der Schleife und bildet einen Teil der spinotektalen Bahn. Die spinothalamische Bahn und die degenerierten Fasern der medialen Schleife nehmen hier das Gebiet zwischen Pes pedunculi und vorderen Vierhügeln lateral vom roten Kern ein, doch bleibt zwischen ihnen und dem roten Kern ein größeres Gebiet noch frei. Die Degenerationsschollen der spinotektalen, spinothalamischen und Schleifenbahn nehmen hier den ventralen Abschnitt der sogenannten Schleifenschichte des vorderen Vierhügels ein; ihre Fasern strahlen zum Teil lateralwärts gegen das Corpus geniculatum mediale, zum Teil dorsalwärts gegen das Grau der vorderen Vierhügel, besonders gegen jene Partien desselben, die eine Fortsetzung des Grau des hinteren Vierhügels und eine Verbindung desselben mit den ventralen Thalamuskernen darstellen. Ein großer Teil dieser Degenerationen endet in den ventralen Thalamuskernen selbst. Auf Fig. 7 ist ferner auf der linken Seite das Gebiet des Tractus fasciculorum Foreli (F) degeneriert. Diese Degeneration ist die direkte Fortsetzung des degenerierten lateralen Haubenbündelchens (l H), welches, wie oben gesagt, seine Stellung zum zentralen Höhlengrau und Aquädukt nicht verändert hat. Die Bündel nehmen auch weiter das Gebiet der Forelschen Haubenbündel ein und strahlen mit diesen im Thalamus in schön gespreizten Bögen lateroventralwärts gegen den Nucleus ventralis b. aus. Die degenerierten Bündel (γ) des hinteren Längsbündels strahlen in ihrem Verlauf Fäserchen in die Trochlearis- und Okulomotoriuskerne aus und scheinen sich in dem letzteren ganz aufzulösen. Lateral vom roten Kern der rechten Seite finden wir, zwischen diesen und dem Schleifenareale, zum Teil in dieses letztere hineinreichend, die ventrale Haubenbahn (v H) (gekreuzte zentrale Trigeminusbahn von Spitzer, pontine Schleife von Lewandowsky), die sich weiter vorne mit den übrigen Schleifenfasern dorsal von der Haubenstrahlung des roten Kernes sammeln und von hier auf dem Wege der Lamina medullaris medialis aufsteigend, in die dorsalen Partien des Nucleus ventralis a und des Nucleus arcuatus (centre median) ausstrahlen.

Dies sind die Degenerationen, die die Verarbeitung dieses Falles nach Marchi gezeigt hat. Über den Verlauf der spinotektalen und der spinothalamischen Bahnen haben sie uns nichts gelehrt, als was schon durch die Untersuchungen von Edinger, Auerbach, Wallenberg, Kohnstamm, v. Gehuchten, Mott, Patrik, Hoche, Sölder,



Burnke und zuletzt in so eingehender Weise von K. Goldstein[1]) festgelegt wurde. Dagegen zeigen unsere Präparate, daß die Fasern der sogenannten Forelschen Haubenfaszikel die direkte Fortsetzung der Fasern der lateralen Haubenbündelchen sind, welche selbst wieder mit dem gleichseitigen Trigeminuskern in Verbindung zu stehen scheinen. Hösel und Wallenberg, letzthin auch O. Kohnstamm, haben schon in diesen Fasern eine zentrale Trigeminusbahn vermutet, jedoch eine gekreuzte. Um nun diese Befunde am Menschen besser zur Klärung der Frage der zentralen Trigeminusbahn verwerten zu können, ging ich daran, dieselben durch das Tierexperiment noch zu kontrollieren.

Experimenteller Teil.

Zerstörung des sensiblen Trigeminuskernes am Resusaffen[2]).

Um die Befunde der Tierversuche mit größerer Berechtigung auch auf die menschliche Anatomie übertragen zu können, experimentierte ich an Affen. Zwecks Zerstörung des sensiblen Trigeminuskernes bediente ich mich der Operationsmethode am hängenden Hirn, wie sie Karplus und Kreidl (Klinische Wochenschr. 1910) beschrieben haben. Nach weiter Eröffnung der Schädelkapsel wird das Tier auf den Rücken gelegt und die Dura mater möglichst breit gespalten. Durch langsames Einführen von Tampons wird das Hirn von der Basis sehr bald in großer Ausdehnung abgehoben. Man sieht dann dort, wo das Tentorium an der Basis wurzelt, die Fasern des fächerförmigen Trigeminus durch die Dura durchschimmern. Ein leichtes Einreißen des Randes des Tentoriums an dieser Stelle genügt, um den Trigeminus freizulegen, der als weißer Strang von dem nach abwärts gesunkenen Hinterhirn — der Brücke — bis zur Schädelbasis sich ausspannt und man gewinnt auf diese Art genug Überblick über die ganze Brückengegend, um sich vollkommen genau orientieren zu können. Sticht man nun mit einer Sonde, deren kurzes Knopfende rechtwinklig gebogen ist, an

---

[1]) K. Goldstein, Neurolog. Zentralblatt 1910, Nr. 17.

[2]) Die Experimente wurden am Wiener physiolog. Universitätsinstitute Hfrth's. S. Exner ausgeführt. Für alle mir dort so reichlich zu Teil gewordene Unterstützung, sowie besonders für die liebenswürdige Mitarbeit Prof. Karplus bei den Versuchen erstatte ich an dieser Stelle meinen wärmsten Dank.

der medialen Seite des Trigeminusstammes ein, so gelingt es bei einiger Übung, Verletzungen des sensiblen Trigeminuskernes ohne größere anderweitige Nebenverletzungen zu setzen. Ich habe auf diese Weise fünf Tiere operiert. Bei zwei derselben war die Operation gut gelungen. Die Tiere wurden nun drei Wochen am Leben gelassen, darauf das Gehirn und Rückenmark nach Marchi behandelt und in lückenlose Schnittserien zerlegt. Da beide Fälle kaum irgendwelche Unterschiede aufweisen, will ich nur einen davon hier beschreiben.

Nach der Operation auf der rechten Seite zeigte sich das Tier bald ganz munter und blieb auch fernerhin vollkommen symptomlos. Eine genaue Sensibilitätsprüfung ist beim Affen sehr schwer, und es ließ sich daher bei der Prüfung mit einer Nadel keine Sensibilitätsstörung im Gesicht nachweisen; auch der Kornealreflex war nicht geschwunden. Eine Erklärung für diesen symptomlosen Verlauf haben wir wohl in der Kleinheit der gesetzten Läsion. Denn auf Fig. 9 und 10, wo die Verletzungsstelle abgebildet ist, ersieht man, daß wohl die Gegend des V. Kernes richtig getroffen ist, ja daß die Läsion genau in den sensiblen Kern hineinreicht, aber wie natürlich zu erwarten war, stellt dieselbe, der Sondenform entsprechend, nur einen kleinen Defekt dar. während der Hauptteil des sensiblen Kerns noch erhalten bleibt. Diejenigen Forscher, die der Ansicht sind, daß der sensible Kern des Trigeminus bloß die Sensibilität der Mundhöhle aufnehme, während die Sensibilität des übrigen Ausbreitungsbezirkes des Trigeminuskernes der Substantia gelatinosa zufällt, werden diesen Fall als Argument für ihre Annahme auffassen können, doch habe ich bei einem anderen Affen, trotzdem die Verletzung des sensiblen Trigeminus nicht viel größer war als in diesem Falle und trotzdem auch die Subst. gelat. V nicht in größerer Ausdehnung lädiert war, eine deutliche Herabsetzung der Sensibilität im Gesicht und Herabsetzung des gleichseitigen Kornealreflexes gefunden. Ich führe diesen Fall hier nicht weiter aus, weil bei ihm auch der Deiterssche Kern in größerem Umfang, als es im vorliegenden Fall geschehen ist, mitverletzt war, und daher die anatomischen Resultate der Untersuchung nicht so einwandfrei als die gleich anzuführenden waren. Dagegen war auch dort die Substantia gelatinosa trigemini nicht in größerem Ausmaße verletzt als hier. Wir gehen nun an die Beschreibung der Präparate.

Taf. V, Fig. 8. Schnitt aus dem zerebralen Ende der unteren Olive. Auf der verletzten rechten Seite finden wir die degenerierte spinale absteigende Akustikuswurzel (VIII. sp.). Diese Degenerationen lassen sich zerebralwärts bis zu der Stelle verfolgen, wo die Läsion einen Teil des Nervus vestibularis trifft (Fig. 9, L). Nach abwärts lassen sich diese Degenerationen über mehrere Höhen verfolgen, sie verlieren sich allmählich medial von den Hinterstrangkernen. Auf Fig. 8 beobachtet man sehr gut das Ausstrahlen von degenerierten Fäserchen aus dem Gebiet der absteigenden Akustikuswurzel in den dreieckigen Kern derselben Seite (N. VIII t). Ventral davon sind einzelne Fasern der spinalen absteigenden Trigeminuswurzel degeneriert (V sp), sie stammen aus dem Teil der Verletzung, der die Substantia gelatinosa (Sg V) trifft und lassen sich nach abwärts bis in das obere Halsmark verfolgen. Medioventral davon sieht man einzelne grobkörnige degenerierte Fasern (M) des Monakowschen Bündels, das ebenfalls durch die Verletzung bei seiner Lage unmittelbar medial von der Substantia gelatinosa und dem sensiblen V. Kern etwas in Mitleidenschaft gezogen werden mußte (Fig. 10 L). Diese Degeneration läßt sich bis tief ins Rückenmark hinein verfolgen. Die zentrale Haubenbahn ist von der Verletzung gar nicht getroffen worden. Wie auf Fig. 9 und 10 zu sehen ist, liegt das Gebiet, welches sie einnimmt, überall weit medial von der Verletzungsstelle, trotzdem findet man aber auf Fig. 8 dorsal von der unteren Olive ein degeneriertes Bündel (ε). Dieses Bündel, welches also nicht zur zentralen Haubenbahn gehört, endet weiter distal zum Teil in der unteren Olive selbst, zum Teil zieht es ins Rückenmark, dieselbe Lage am Rande des Rückenmarkes im vorderen Seitenstrang beibehaltend (Hellwegsches Bündel). Zerebralwärts wenden sich diese Bündel zunächst dorsal und verbinden sich mit den degenerierten Fasern (α) und sind in Gemeinschaft mit diesen bis an jene Stelle zu verfolgen, wo die Verletzung des Deitersschen Kernes beginnt (Fig. 9 L). Diese Bündel (ε) sind also ein Teil des sogenannten dorsoolivaren Bündels, das, aus dem Deitersschen Kern stammend, in den Vorderseitenstrang zieht und schon von vielen Autoren beschrieben worden ist. Dieser Befund macht es bei der Ähnlichkeit der Verletzung sehr wahrscheinlich, daß auch das auf Fig. 1 beim Menschen (vide Seite 119) beschriebene Bündel (ε) zur dorsoolivaren Bahn gehörte und aus dem verletzten Deiterschen Kern derselben Seite stammte, wie wir



es dort angenommen haben. Die Bündel α, welche gemeinsam mit ε ebenfalls aus dem Deitersschen Kern entspringen und aus demselben medialwärts ziehen (Fig. 9, α) und in die mediodorsalen Partien der Substantia reticularis (Fig. 8, α) gelangen, streben distalwärts den ventralen Partien der Seitenstränge des Rückenmarks zu, in welchen sie sich sehr weit nach abwärts verfolgen lassen. Ebenfalls aus dem Deitersschen Kern stammen die Fasern, die wir in den hinteren Längsbündeln beider Seiten finden (Fig. 8,γ') und die bis in die Vorderstränge des Rückenmarkes zu verfolgen sind. In Fig. 9 sieht man, wie diese Fasern γ' zum Teil dorsal, zum Teil ventral, vom Abduzens aus dem Deitersschen Kern entspringen und der Mittellinie zustreben; etwas ventral von ihnen verlaufen die Faserbündel α aus dem Deitersschen Kern und biegen zwischen Fazialis und Abduzensstamm in die Substantia reticularis kaudalwärts um. Auf Fig. 9 sieht man, wie die Verletzung, medial von der Substantia gelatinosa V. den Fazialisstamm lädierend, dorsalwärts zieht und mit ihrer obersten Spitze einen Teil der Vestibularfasern verletzt und auch etwas in den Deitersschen Kern selbst hineindringt (L). Außer den schon erwähnten drei Faserbündeln α, γ', ε degenerieren noch drei andere Fasersysteme aus dieser relativ kleinen Läsion der Gegend des Deitersschen Kernes. Die Fasern β, die in flachem Bogen von sehr charakteristischer fächerförmiger Verteilung (Fig. 9) dorsomedial ausstrahlen und in etwas weiter zerebral gelegenen Ebenen (Fig. 10 und 11) in der dorsalsten Partie der Raphe sämtlich die Seite kreuzen und in die laterale Ecke der Formatio reticularis tegmenti hinüberziehen, um hier wieder kaudalwärts umzubiegen und in der ihrer Ausstrahlungsstelle beinahe symmetrisch gegenüberliegenden lateralen Haubenecke wieder lateroventral gegen den anderen Deitersschen Kern sich zu senken, den sie dann medial begrenzen und nach abwärts begleiten, wobei sie sich allmählich in ihm auflösen. Nach Verschwinden des Deitersschen Kernes findet man sie in distaleren Ebenen nicht mehr vor. Diese Bahn β stellt also vielleicht eine Verbindung zwischen den beiden Deitersschen Kernen dar. Zugleich mit diesen Fasern β treten noch Faserbündel γ aus dem Deitersschen Kern aus (Fig. 10), und bilden mit denselben die sehr charakteristische dorsomediale Ausstrahlung aus diesem Kern, die schon an gewöhnlichen Weigertpräparaten wegen ihrer Form und Lage auffallen. Während aber die Fasern β, wie beschrieben, sehr bald quer medial ziehen, ziehen die Fasern γ, vor-

erst auf der Verletzungsseite bleibend, zerebralwärts weiter und gelangen erst, wenn die Fasern β schon größtenteils gekreuzt haben, an die Mittellinie heran (Fig. 11). Nach vollendeter Kreuzung der Bahn β überschreiten erst einige Fasern von γ, die Mittellinie der größte Teil bleibt ungekreuzt. Diese Fasern lagern sich beiderseits in die hinteren Längsbündel (Fig. 12 und 13) verlaufen zentralwärts und splittern sich dann sowohl im Trochlearis- als im Okulomotoriuskern auf. Diese Bahn γ im hinteren Längsbündel aus dem Deitersschen Kern herstammend, ist das einzige aus dem Deitersschen Kern entspringende Bündel, welches ich zerebralwärts verfolgen konnte. Auch bei dem früher kurz angeführten Fall, in welchem der Deiterssche Kern in viel größerer Ausdehnung lädiert war, konnte ich zwar eine größere Anzahl schwarzer Fasern im hinteren Längsbündel verfolgen, aber keine andere Bahn in dieser Richtung finden[1]). Von den zahlreichen Verbindungen mit dem Zerebellum dagegen ist hier nur ein Bündel (Fig. 9, δ) degeneriert, das spindelförmig aus der Kernverletzung dorsal ausstrahlt, in die Konkavität des Bindearmes gerät, um hier beinahe rechtwinklig wieder kaudalwärts umzubiegen und nach hinten und aufwärts in das Kleinhirn, besonders in den Nucleus tecti (N t) auszustrahlen (Fig. 8, δ). Auch das Gowersche Bündel ist auf Fig. 9 von schwarzen Schollen angefüllt (G w); es umschlingt hier den Bindearm und biegt distalwärts in den Wurm des Kleinhirns um. Noch zu erwähnen wären die in Fig. 9 aus der Verletzung des Corpus trapezoides (T r) stammenden Fasern, welche zur oberen Olive (O s) der gegenüberliegenden Seite hinüberkreuzen, und die Faserbündel ζ, die aus der Substantia gelatinosa V., welche von der Verletzung gestreift wird, zu kommen scheinen und der Raphe zuziehen. Doch verlieren sich Bündel ζ, bevor sie die Mittellinie erreicht haben, in der Substantia reticularis und es war mir nicht möglich, dieselben weiter zerebralwärts zu verfolgen. Es ist wohl möglich, daß diese Fasern den Beginn einer zentralen Bahn aus der Substantia gelatinosa darstellen.

In Fig. 10 trifft die Verletzung L einen großen Teil des sensiblen Trigeminuskernes (N V s). Durch die Verletzung in Mit-

[1]) Nach Kohnstamm (Journal f. Psychol. u. Neurol.) haben diese Fasern ihre Ursprungszellen nicht im eigentlichen Deiterschen Kern, sondern im Bechterew'schen Kern. Mit der Marchimethode ließ sich diese feine Differenzierung nicht machen.

leidenschaft gezogen und auf eine weite Strecke retrograd degeneriert, ist die mesenzephale V. Wurzel (V mes). Lateral davon zwischen ihr und dem Bindearm strahlt büschelförmig (ähnlich wie in tieferen Ebenen aus dem Deitersschen Kern die Fasern δ, doch von diesen durch dazwischenliegendes gesundes graues Gewebe getrennt) eine Bahn aus dem dorsalen Pol des sensib. Trigeminuskernes aus (cVd), die ihre Fasern sichtbar aus dem innersten Teil des verletzten Kernes (N V s) bezieht und in die Gegend des lateralen Haubenbündelchens gelangt. Nur der sensible Trigeminuskern selbst ist verletzt, die eben beschriebene dorsal ausstrahlende Bahn dagegen wird als solche von der Verletzung gar nicht getroffen, so daß eine Täuschung über ihren Ursprung im sensiblen Trigeminuskern ganz ausgeschlossen ist. Weiter zerebral behält diese Bahn die charakteristische Lage im lateralen Haubenbündelchen (l H) zwischen Bindearm (B c) und mesenzephaler Trigeminuswurzel (V mes) bei; es ist dieselbe Bahn, die ich schon einige Male beim Affen spontan degeneriert gefunden habe (Karplus und Economo, Arch. f. Psych. Bd. 46, Tf. VI, Fig. 48, 49 ω). Während aber damals die Bahn nicht mit Bestimmtheit weiter verfolgt werden konnte, ist dies jetzt hier ohneweiters möglich. Sie zieht vorderhand, ohne ihre Lage zu ändern, ohne jede Kreuzung zerebral weiter. Der Bindearm steigt auf seinem Wege zur Kreuzung in der Haube durch dieses Gebiet des lateralen Haubenbündelchens einfach nach abwärts durch, so daß sich seine Fasern und diese dorsale V. Bahn im lateralen Haubenbündelchen überkreuzen und durchflechten (Fig. 12, c V d, l H, ω). Hat sich der Bindearm so weit ventral in die Haube gesenkt, daß alle seine Fasern aus der lateralen Haubenecke verschwunden sind, so liegt das degenerierte Bündelchen wieder völlig frei an derselben Stelle da, angrenzend an das zentrale Höhlengrau, und nimmt jene Stelle des Markes ein, das als Forelsches Haubenfaszikel (F) längst bekannt ist. Hier ziehen die Fasern weiter zerebralwärts, ohne auch jetzt noch auf ihrem weitern Wege ihre Lage zum zentralen Höhlengrau und zum Aquädukt irgendwie zu ändern und ohne Fasern zur Gegenseite zu senden. In der Höhe des roten Kernes zeigt Fig. 13 diese Degenerationen sehr deutlich (c V d = ω = l H = F). Sie sind ganz von den übrigen degenerierten Fasersystemen isoliert und nirgends in direkter Berührung mit den Fasern γ aus dem Deitersschen Kern. Diese dorsale Bahn aus dem pontinen



V Kerne zieht also im Forelschen Haubenfaszikel als kompakte Fasermasse zerebral weiter, ohne irgendwelche Fäserchen an die Umgebung oder an die andere Seite abzugeben, bis der Fascikulus retroflexus (Frtf) durch das Forelsche Haubenfaszikel sich durchschlingt (Fig. 14). An dieser Stelle biegt das ganze Forelsche Haubenbündel und mit ihm die degenerierten Fasern aus dem Trigeminuskern lateral um und dringen in schön geschwungenen und gespreizten Bogenlinien nach außen gegen den ventralen Thalamuskern vKb vor.

Dies ist jedoch nicht die einzige zentrale Bahn aus dem Trigeminuskern. Aus dem Schnitt unmittelbar frontal von der Verletzung des sensiblen Kernes sieht man (Fig. 11) auf der Seite der Verletzung rechts ventral von dem oben beschriebenen degenerierten lateralen Haubenbündelchen, welches die dorsale Trigeminusbahn enthält, ein degeneriertes Faserpaket liegen, das seiner Lage nach und dem Verlaufe nach, wie die Verfolgung auf der lückenlosen Serie ergibt, aus dem verletzten sensiblen Trigeminuskern selbst in frontaler Richtung ausstrahlt (cVv, vH′). Zwischen lateraler Schleife (Ll) und zentraler Haubenbahn (cH) gelegen, dorsal von den letzten kreuzenden Fasern des Trapezkörpers, von der ventralen Spitze des Bindearms eben noch berührt, ist auch dieses Bündel aus dem Trigeminuskern von der helleren Umgebung so deutlich getrennt, daß es auch an gewöhnlichen Markfaserpräparaten ohneweiters, wenn man seine Lage kennt, bei schwacher Vergrößerung stets leicht wiedergefunden werden kann. Nur eine ganz kurze Strecke zieht diese zweite „ventrale“ Trigeminusbahn an dieser Stelle zerebralwärts. Sobald die laterale Schleife gegen die hinteren Vierhügel nach aufwärts strebt und der Bindearm sich gegen die Haube zu senken beginnt (Fig. 12), fliehen diese degenerierten Fasernbündel (cVv) medialwärts, übersetzen die Raphe in der ventralen Haubenkreuzung und gelangen an die dorsale Seite der gegenüberliegenden medialen Schleife (Lm). Hier kommen sie zunächst zwischen Schleife und kreuzenden Bindearmen zu liegen, bei Auftreten des roten Kernes (Nr) schlingen sie sich aber um die äußere Seite desselben empor, umgeben ihn lateral schalenförmig und lagern in der Höhe der vorderen Vierhügel zwischen rotem Kern und Schleifenareal (Fig. 13, cVv). Auch hier in der Höhe des roten Kernes ist dieses Bündel von den umgebenden Fasermassen so weit an Dichte verschieden und räumlich getrennt,



daß es auch auf normalen Präparaten als eigenes Faserbündel sofort erkannt werden kann. Dieser Verlauf der ventralen Trigeminusbahn, ihre Kreuzung in der ventralen Haubenkreuzung, ihre Lage dorsal von der Schleife und ventral vom Bindearm, sowie ihr Verhältnis zum roten Kern zeigen zur Genüge, daß es sich hier um die von Spitzer zuerst beschriebene ventrale Haubenbahn handelt oder wenigstens um einen Teil derselben. Spitzer[1]) hat zuerst entdeckt, daß dieselbe die zentrale Bahn aus dem Trigeminus enthält und hat sie genau bis zu ihrem Ende in dem Thalamus beschrieben. Lewandowsky[2]) nennt sie pontine Schleife und beschreibt ebenfalls die typische Kreuzung in der ventralen Haubenkreuzung und die weitere charakteristische Lage dieses Bündels. Wir haben also zwei zentrale Bahnen aus dem sensibeln Kern des Trigeminus, eine ungekreuzte dorsale, die ihren Weg über das laterale Haubenbündelchen und die Forelschen Haubenfaszikel nimmt, und eine gekreuzte ventrale, die auf dem Wege der ventralen Haubenbahn in die Gegend des lateralen Markes des roten Kernes gerät.

Aus den so klaren Präparaten, an denen nach Verschwinden der Degenerationen aus dem Deitersschen Kern sonst nichts mehr degeneriert ist, als diese beiden zentralen Bahnen aus dem sensiblen Trigeminuskern, können dieselben auch mit voller Bestimmtheit oralwärts bis zu ihrem Ende ohne Unterbrechung verfolgt werden, die ungekreuzte Bahn, welche den Tractus fasciculorum Foreli bildet, biegt, wie gesagt, mit demselben in der Höhe des Fasciculus retroflexus lateralwärts gegen die ventralen Thalamuskerne um, die gekreuzte Bahn dagegen gelangt, sobald die Haubenstrahlung (H) aus dem roten Kern lateral auszustrahlen beginnt, an die dorsale Seite dieser Haubenstrahlung und strebt medial von dem Ausbreitungsbezirk der medialen Schleife dorsalwärts ebenfalls den ventralen Thalamuskernen der gegenüberliegenden Seite zu. In der Gegend der Comissura mollis finden beide Bahnen ihr Ende (Fig. 15); die im Tractus fasciculorum Foreli verlaufenden füllen hier mit ihren feinsten Aufsplitterungen einen typischen hellen zellenreichen Kern aus, der ein Teil des ventralen Thalamuskernes (vKb) ist; Lewandowsky nannte ihn Griseum fasciculorum Foreli; aus den von

---

[1]) Spitzer: Arbeiten aus dem neurol. Institut in Wien VI. und Jahrbuch für Psychiatrie, Bd. XVIII.

[2]) Lewandowsky: Neurobiolog. Arbeiten (O. Vogt) Bd. I.



sonstigen Degenerationen ganz freien und schön gelungenen Präparaten, auf welchen auch die Schnittrichtung eine für den hier vorliegenden Zweck recht günstige ist, erkennt man, daß dieser Kern nichts anderes ist, als der mediale Abschnitt des Nucleus arcuatus. Auf der gegenüberliegenden Seite sieht man in derselben Höhe die Endigung der ventralen gekreuzten Trigeminusbahn, sie schlingt sich zwischen Haubenstrahlung und Nucleus arcuatus durch und splittert sich in den dorsalen Abschnitten des Nucleus arcuatus (N arc) selbst und seiner nächsten Umgebung (zum Ventralkern a gehörig) lateralwärts, aber auch medialwärts auf (centre median). So klar sind die hier erhaltenen Bilder, daß wir mit voller Gewißheit sagen können, der Nucleus arcuatus stelle die Endigungsstätte der zentralen Trigeminusbahnen im Thalamus dar, und zwar ist der medioventrale Abschnitt desselben die Endigungsstätte der dorsalen ungekreuzten Bahn, die auf dem Wege der lateralen Haubenbündelchen und der Forelschen Haubenbündel der gleichen Seite hierher gelangt; der laterodorsale Abschnitt des Nucleus arcuatus dagegen die Endigungsstätte der ventralen gekreuzten Bahn, die auf dem Wege des ventralen Haubenbündelchens von der Gegenseite hierher gelangt.

Es wäre zu weitläufig und bloß von historischem Wert, die vielen Kontroversen der verschiedenen Autoren über die zentrale V-Bahn hier zu rekapitulieren. Nur folgendes sei hier erwähnt: die ventral gekreuzte zentrale Verbindung des Trigeminus, die sogenannte Spitzersche Bahn, ist, wie gesagt, von verschiedenen Autoren schon bestätigt worden, so auch von Wallenberg[1]) und Lewandowsky und ist allgemein als solche anerkannt; aber schon seit Hösel[2]) vermutete man auch eine zentrale Trigeminusbahn in der dorsolateralen Haubenecke; schon dieser Autor hatte hier seine zentrale Trigeminusbahn lokalisiert und Wallenberg konnte nach seinen Untersuchungen am Kaninchen die Annahme Hösels bestätigen und vervollständigen. Aber sowohl Hösel als Wallen-

[1]) Wallenberg: Anat. Anzeiger (1896, 1900) 1905.
[2]) Hösel: Arch. f. Psych. Bd. 24.



berg und in jüngster Zeit wieder O. Kohnstamm[1]) finden diese Bahn in der lateralen Haubenecke merkwürdigerweise auf der gekreuzten Seite entartet, während in unserem Falle trotz des klaren Degenerationsbildes das Bündel nicht nur ungekreuzt verläuft, sondern überhaupt keine Fasern in die lateralen Haubenbündel und in die Forelschen Haubenfaszikel der anderen Seite gelangen. Dieser Unterschied in den Befunden legt es nahe zu denken, daß es sich bei uns vielleicht um eine andere Bahn handelt als die von Hösel und Wallenberg gefundene, welche auch diese beiden Autoren in den von ihnen gegebenen Abbildungen etwas weiter ventral und medial zeichnen, als die Bahn auf unseren Präparaten zu finden ist. Wir wollen später eine Erklärung für diesen Unterschied in den Befunden zu geben versuchen. Hatschek[2]) hat zuerst den Verlauf der dorsalen V-Bahn nach Studien an normalen Weigert-Präparaten so beschrieben, wie wir sie hier nach der Degenerationsmethode nun einwandfrei erweisen konnten. Auch er beschreibt das laterale Haubenbündelchen als dorsal aus der oberen Spitze des sensiblen Trigeminuskerns entspringend, ebenso beschreibt er die Durchflechtung mit den Bindearmfasern, die ungekreuzte Fortsetzung dieser Bahn als Forelsches Haubenfaszikel und die Endigung derselben im gleichseitigen Nucleus arcuatus. Lewandowsky zweifelte damals an der Richtigkeit des Befundes Hatscheks, nach unseren Untersuchungen müssen wir aber dieselben als bis ins feinste Detail peinlichst richtig bezeichnen. Es gibt also tatsächlich zwei zentrale V-Bahnen; eine ventrale gekreuzte und eine dorsale ungekreuzte. Auch wir[3]) hatten früher einmal das gleichseitige laterale Haubenbündel in Verbindung zum Trigeminuskern gebracht. Bei Pedunkulusdurchtrennungen an Affen nämlich, bei welchen die Verletzung zu weit dorsal in die Haubengegend hineindrang, hatten wir viermal das laterale Hauben-

[1]) O. Kohnstamm (Journal f. Psych. und Neurolog. 1910.) Wenn Kohnstamm nach Verletzung des Tract. fascic. Foreli Zelldegenerationen im pontinen Kern der Gegenseite fand, so scheint es mir doch nach Fig. 18 dieses Autors mehr als wahrscheinlich, daß bei der hier sehr ausgedehnten Verletzung doch auch die ventrale Haubenbahn (v H) mitverletzt ist, was zur Genüge die Degeneration des sensiblen Kerns der Gegenseite erklären würde.

[2]) Hatschek: Arbeiten aus dem neurologischen Institut. Wien IX, 1902.

[3]) l. c.



bündelchen degeneriert gefunden, und zwar, wie wir damals aus verschiedenen Indizien schließen zu dürfen glaubten, retrograd degeneriert. Wir sahen die Fasern des lateralen Haubenbündelchens aus dem sensiblen Trigeminuskern der gleichen Seite entspringen, außerdem aber sahen wir es noch ein tief in die Oblongata absteigendes Bündel in sich aufnehmen, das aus der Substantia gelatinosa des Glossopharyngeus seinen Ursprung nahm. Aus diesem Verhalten glaubten wir damals schließen zu können, daß diese dorsale zentrale Trigeminusbahn hauptsächlich zur Leitung des Geschmackes dient und bezeichneten sie auch als Geschmacksbahn. Professor Großmann[1]) hatte schon vorher eine ähnliche Verbindung zwischen den Kernen V, IX und X, durch Fasern und durch ein abgesprengtes Begleitstück grauer Substanz des sogenannten Nucleus ovalis gefunden, und dieses Verhalten ebenfalls mit der im Trigeminus vertretenen Geschmacksleitung in Zusammenhang gebracht.

Derart würde die dorsale ungekreuzte zentrale V-Bahn die Geschmacksempfindung, die ventrale gekreuzte, Spitzers zentrale V-Bahn, die taktilen Empfindungen des Trigeminus leiten.

Sehr gut stimmen, wenn wir sie nun miteinander vergleichen, mit diesen Befunden unsere am Beginne angeführten Befunde beim Menschen überein. Der Tumor hatte dort zwar durch seine große Ausdehnung den genauen Ausblick auf den Ursprung der degenerierten Bahnen verdeckt, doch können wir nun mit Hilfe der bei dem Tierexperiment gewonnenen Erfahrung diesen Ursprung der Bahn uns jetzt rekonstruieren. Oral vom Tumor finden wir auf Fig. 5 in der Konkavität des Bindearmes lateral von der mesenzephalen V. Wurzel gelegen, das degenerierte laterale Haubenbündelchen (l H), dessen Fasern im weiteren Verlauf sich mit den herabsteigenden Bindearmfasern durchflechten, um in oralen Ebenen auf der gleichen Seite in den Forelschen Haubenfaszikeln ihre Fortsetzung zu finden, die dann in typischer Weise zum gleichseitigen ventralen Thalamuskern lateral ausstrahlen. Ventral vom Bindearm, zwischen ihm und dem lateralen Teil der medialen Schleife liegt noch in Fig. 5 der letzte Rest des Tumor und aus diesem Gebiet zieht die sogenannte pontine Schleife, das ventrale Haubenbündel, medialwärts zur

[1]) Großmann: Arbeiten aus dem neurologischen Institut in Wien, XIII, 1906.



Kreuzung in der ventralen Haubenfeldkreuzung, um auf der gegenüberliegenden Seite dorsal von der Schleife sich zwischen dieser und den Bindearm einzuzwängen (Fig. 7, v H'), dann an den lateralen Rand des roten Kernes zwischen ihn und das Schleifenareal zu gelangen und von hier in die dorsalen Partien des Nucleus arcuatus auszustrahlen. Es ist kein Zweifel möglich, daß diese beiden auch beim Menschen gefundenen Bündel die dorsale ungekreuzte und die ventrale gekreuzte zentrale Bahn des Trigeminus sind, die beim Menschen und beim Affen denselben Verlauf haben.

Wir finden aber hier an den menschlichen Gehirnen noch eine Bahn, die uns vielleicht die Differenz bezüglich unserer Befunde am lateralen Haubenbündelchen und den Befunden Wallenbergs, beziehungsweise Hösels verständlich macht. Schon Spitzer hatte in seinem Fall, der dem unsrigen in vielen Beziehungen sehr ähnlich ist, in der lateralen Haubenecke ein Bündelchen degeneriert gefunden, das auf der Seite des Tumors entartete, in der Konkavität des Bindearms ventral zu liegen kam und durch die Bindearmfaserung durchtretend, sich an das spinothalamische System anlegte. Auch wir haben dieses Bündel beim Menschen wiedergefunden. Es liegt ventral von der eben beschriebenen dorsalen ungekreuzten zentralen Trigeminusbahn, ebenfalls in der Konkavität des Bindearms (Fig. 5, l H'), dringt durch die Bindearmfasern durch, um sich auch in unserem Fall an die spinothalamischen und spinotektalen Bahnen anzulehnen und mit denselben gemeinschaftlich in das Mittel- und Zwischenhirn zu ziehen. Spitzer meint nun, dieses zweite laterale Haubenbündelchen nicht mit der Wallenbergschen Trigeminusbahn identifizieren zu können, weil es in seinem Fall gleichseitig mit der Verletzung entartete, während es bei Wallenberg auf der gekreuzten Seite lag. Es scheint uns aber doch sehr möglich, daß dieses Bündel der Wallenbergschen Bahn entspricht. Dieser Autor fand es nämlich in Fällen degeneriert, bei welchen die Substantia gelatinosa trigemini der Gegenseite in sehr tiefen Abschnitten der Oblongata verletzt war (bei Spitzen lag die Läsion weiter oben). Die Bündel kreuzen aber fortwährend aus der verletzten Substantia gelatinosa über die Raphe hinüber auf die Gegenseite. Sitzt also einmal hier eine Verletzung in etwas höheren Ebenen, so zerstört sie die schon gekreuzten Fasern, die natürlich dann weiter oralwärts auf der Seite der Ver-



letzung, also ungekreuzt, zu verfolgen sind! Ein klinisches Symptom, das bei unserem Patienten vorhanden war, macht uns diese Annahme, daß dieses zweite laterale Haubenbündelchen (l H′) doch eine gekreuzte Bahn aus dem Trigeminusgebiet der gesunden Seite darstelle, wahrscheinlich. Der rechte Trigeminus des Patienten ist mit allen seinen Kernen, der Substantia gelatinosa und seinem Stamm, vollkommen intakt und doch fand sich auf der rechten Seite eine Sensibilitätsstörung. Zwar war die taktile Sensibilität und Schmerzsensibilität auf der rechten Seite ganz ungestört, dagegen ließ sich rechts deutlich eine Temperatursinnstörung im Gebiete des Trigeminus auf der rechten Gesichtsseite nachweisen. Es wäre wohl möglich, daß dieses zweite laterale Haubenbündelchen l H′ (also die Wallenbergsche zentrale Trigeminusbahn) aus der Substantia gelatinosa V. der rechten gesunden Seite herstammt, und zwar in tieferen Ebenen die Seite schon gekreuzt hat, dann aber in das Gebiet des Tumors hineingerät und von hier aus dann oralwärts degeneriert. Wäre diese Annahme richtig, so würde dieses Haubenbündelchen (l H′) die Bahn darstellen, auf welcher die Temperaturreize für das Gebiet des Trigeminus zentralwärts verlaufen.

Ob nun diese drei vom Trigeminus ausgehenden Bahnen spezifische Empfindungsqualitäten leiten, wie ich dies hier wahrscheinlich zu machen versucht habe, oder nicht, ließe sich durch weitere eingehende klinische Untersuchungen an höher gelegenen Hirnherden in der Zukunft nachweisen. Insbesondere ob die dorsale V-Bahn für die Leitung des Geschmackes tatsächlich von besonderer Wichtigkeit ist, ist eine Frage, deren Lösung nicht allzu schwer wäre, da sie ja zum Unterschied von der taktilen ventralengekreuzten Bahn einen ungekreuzten Verlauf nimmt. Tatsächlich fand ich bei allerdings bloß klinisch festgestellten Talamußherden, welche eine Sensibilitätstörung der ganzen gekreuzten Körperhälfte einschließlich des Gesichts und der Mundschleimhaut bedingten, den Geschmacksinn auf dieser Zungenhälfte nicht gestört.

Tafelerklärung zu Tafel I—VIII.

Aq	Aquaeduct	*Cgm*	Corp. gen. med.
Bc	Brachium conjunctivum	*cH*	centrale Haubenbahn
BcK	Bindearmkreuzung	*Cm*	Corp. mamil.
cF	Crus Fornicis	*Cp*	Comissura posterior
Cgl	Corpus geniculatum laterale	*Crst*	Corp. restiforme

Csth Corp. subthalamic
cVd dorsale central. Trigeminusbahn
cVv ventrale central. Trigeminusbahn
F tract. fasciculor Foreli
Flc Flocculus
Frtf Fascicul. retroflex
Gh Ganglion habenulae
Gr Gowersches Bündel
H Haubenstrahlung des roten Kerns
L Verletzung
lH laterales Haubenbündelchen
lH' lat. Haubenbündel von Spitzer
lK Lateralkern des Thalam.
Ll lat. Schleife
Lm med. Schleife
M Monakowsches Bündel
mK Medialkern des Thalam.
Narc Nucleus arcuatus Thalam.
Ncu Nucleus funic. cuneat
ND Deiterscher Kern
Nd Nucleus dentatus
NLlv Nucleus Lemnisci lateral. ventralis
Nr Nucleus ruber
Nrtg Nucl. reticul. tegment.
Nt Nucleus tecti
NIII Oculomotorius Kern
NN Trochleariskern
NVs sensibler Trigeminuskern
NVm motorischer Trigeminuskern
NVI Abducenskern
NVIIIa accessor. Akusticuskern
NVIIIt dreieckiger Akusticuskern
NXII Hypoglossuskern
Oi untere Olive
OM Mark der ober. Olive
Os ob. Olive
Po Pons
Pp Pes pedunculi
Py Pyramide
Pro Probstsches Bündel
Qa Corp. quadrig. ant.
Q.p. C. q. poster.
SgV Subst. gelat. trig.
Sn Subst. nigra
Tr Corp. Trapezoid.
Tu Tuberkel
VA Vicq d'Azyr
vH, vH' ventrale Haubenbahn
vHK ventrale Haubenkreuzung
Vlm Velum medulare
vK, a, b, c ventrale Thalamuskerne
II, III, IV, V, VI, VII, VIII Hirnnerven
Vsp spin. Trigeminuswurzel
VIII*sp* spiral Akusticuswurzel
IX*r* spiral Glossopharyngwurzel
$\alpha, \beta, \gamma, \gamma', \delta, \varepsilon$ Fasern aus dem Deiterschen Kern
ζ, η Fasern aus der Subst. gelat. trigem.

Aus dem Nervenambulatorium der I. medizinischen Klinik des Herrn Prof. Dr. C. v. Noorden.

Klinische Studien über die Zukunft nervenkranker Kinder mit spinalen und zerebralen Lähmungen.

Dr. Richard Stern.

Einleitung.

Der Wunsch und die Absicht, einer Frage von großer Wichtigkeit nachzugehen, hat mich zunächst auf ein scheinbar recht unergiebiges Feld der Arbeit gelenkt; ich konnte nun zwar auf dem Boden meines vorbereitenden Themas einige Ergebnisse zu Tage fördern, bin aber dem wichtigeren allgemeinen Prinzip, um dessen Erforschung ich mich bemühen wollte, nicht auf dem geplanten Wege näher gekommen. Dieser Mißerfolg ist zum Teil dem Umstande zuzuschreiben, daß ich sehr bald zu ganz unerwarteten Tatsachen gelangte.

Ich wollte durch das Studium der weiteren Lebensschicksale nervenkranker Kinder neue Handhaben für die Befestigung des Begriffes der Disposition gewinnen und ließ mich dabei von der Voraussetzung leiten, daß es mir nicht schwer fallen würde, an der Hand eines großen Materials den Nachweis zu liefern, daß das Nervensystem solcher Menschen, welche im Kindesalter bereits die Zeichen einer organischen Erkrankung darboten, auch weiterhin ein minderwertiges und leichter erkrankendes bleiben werde. Um die Weiterentwickelung eines frühzeitig geschädigten Nervensystems an einer möglichst großen Anzahl von Fällen studieren zu können, mußte ich die spinalen und zerebralen Lähmungen des Kindesalters als die häufigsten und bestbekannten Krankheiten zum Ausgangspunkt wählen.

Als ich nun daran ging, die Zukunft nervenkranker Kinder zunächst an dem Material veralteter Poliomyelitisfälle zu verfolgen, sah ich bald ein, daß die allgemeinen Anschauungen und



meine eigenen Voraussetzungen sich durchaus nicht bestätigten. Die große Häufigkeit poliomyelitischer Erkrankungen in den letzten zwei Jahrzehnten schien mir stets in einem auffallenden Gegensatz zu der geringen Anzahl von Trägern alter poliomyelitischer Lähmungsreste zu stehen, welche unsere Ambulatorien aufsuchen. Aus diesem Mißverhältnis und aus der verbreiteten Anschauung, daß gelähmte Kinder ihre Widerstandskraft anderen krankhaften Prozessen gegenüber einbüßten, wollte ich ursprünglich auf eine recht hohe Mortalitätsziffer für diese Individuen schließen.

Ich betrieb nun eifrig die Ausforschung solcher Träger alter Kinderlähmungen und konnte bald die Überzeugung gewinnen, daß die betreffenden Leute sich fast durchwegs recht wohl befanden und bis auf die Residuen ihrer vorausgegangenen Lähmung keine Zeichen anderer organischer Nervenleiden oder anderer Organerkrankungen trugen.

Auch die weiteren Lebensschicksale zerebral gelähmter Kinder stellten sich entschieden günstiger dar, als ich vermutet hatte.

So sah ich mich schließlich von dem Grundgedanken, um dessentwillen ich diese Untersuchungen unternommen hatte, durch unerwartete Tatsachen abgedrängt. Ich glaube aber trotzdem mit den spezielleren und weniger weit ausgreifenden Ergebnissen, welche mir durch diese Studien geliefert wurden, nicht zurückhalten zu sollen, zumal sie zu den in der Literatur verbreiteten Anschauungen in einem gewissen Gegensatze stehen.

Ich habe in den alten Krankengeschichten des Nervenambulatoriums der I. medizin. Klinik viele brauchbare Aufzeichnungen gefunden. Für die gütige Überlassung derselben möchte ich dem Chef der Klinik, Herrn Prof. Dr. C. v. Noorden, auf das wärmste danken. Als mir die Frage entgegentrat, ob nicht eine poliomyelitische oder hemiplegische Vorerkrankung gewissermaßen als zufälliges Nebenmoment in den Protokollen anderweitig nervenkranker Patienten verzeichnet wäre, unterzog ich mich der Mühe, nahe an 30.000 Krankengeschichten des Nervenambulatoriums daraufhin flüchtig zu revidieren. Es drängt mich, Herrn Prof. Dr. L. v. Frankl-Hochwart, der in einer mehr als 20jährigen Tätigkeit dieses enorme Material gesammelt hat, für das große Interesse, welches er meinen Bestrebungen entgegenbrachte, und für seine wertvollen Ratschläge auf das herzlichste zu danken.

Ich bin überdies dem Zentral-Meldungsamt der k. k. Polizeidirektion für die Eruierung der Adressen der zur Wiederuntersuchung geeigneten Patienten zu großem Danke verbunden und möchte ausdrücklich das besondere Entgegenkommen des Chefs dieses Amtes, des Herrn Regierungsrates Schild, hier zur Sprache bringen.

Herrn Hofrat Prof. Dr. Obersteiner danke ich wärmstens für das gütige Entgegenkommen, mit dem er mir die Einsichtnahme in einschlägige Werke seiner Bibliothek ermöglichte.

Literaturübersicht.

Um die herrschenden Anschauungen zu kennzeichnen, möchte ich Oppenheim und Gowers zitieren, muß aber bemerken, daß die ungünstige Beurteilung, welche die Zukunft poliomyelitisch affizierter Kinder durch diese beiden Autoren erfährt, von vereinzelten anderen Autoren, wie Ross, Leyden und Goldscheider, nicht gänzlich geteilt wird.

Oppenheim bemerkt in seinem Lehrbuch (5. Aufl. pag. 244): „In gewisser Beziehung sind die an Kinderlähmung Leidenden auch im späteren Leben noch gefährdet, sie besitzen und behalten nämlich eine Prädisposition für atrophische Lähmungszustände."

Noch allgemeiner ist der ungünstige Ausspruch von Gowers gefaßt (Handb. d. Nervenkrankh. 1892, I. Bd., pag. 379); er sagt dort: „Die Kinder verlieren aber durch die Paralyse einen Teil ihrer Widerstandskraft anderen krankhaften Vorgängen gegenüber und erliegen daher zuweilen wenige Wochen oder Monate nach dem Auftreten der Paralyse anderen Krankheiten, z. B. akuten Erkrankungen oder einer Bronchitis."

Dieser Ausspruch scheint sich allerdings mehr auf die Folgezeit der poliomyelitischen Erkrankung als auf das spätere Leben zu beziehen.

Die von Gowers speziell hervorgehobene Bronchitis scheint aber für das spätere Leben dieser Kinder Geltung zu haben. Ich möchte anschließend erwähnen, daß eine Publikation von Gilbert und Garnier die Häufigkeit tuberkulöser Erkrankungen nach Poliomyelitis zum Gegenstande hat; die betreffenden Autoren meinen, daß das Schwinden einer großen Muskelmasse die Widerstandskraft des Organismus gegenüber der Tuberkulose herabsetzt.



Leyden und Goldscheider sprechen sich, wie schon hervorgehoben wurde, in günstigerem Sinne aus; es heißt dort: „Auch das chronische Stadium (die Autoren beziehen sich damit auf das residuäre Stadium), sowie die etwaigen Nachschübe sind nicht mit Gefahr für das Leben verbunden. Eine besondere Disposition zu anderen Erkrankungen oder zu Verletzungen besteht gleichfalls nicht. Wir sahen daher eine große Anzahl von Patienten ein hohes Alter erreichen."

Ich möchte bemerken, daß ich mich durch meine Untersuchungen ganz zu dieser von Leyden und Goldscheider vertretenen Meinung bekehrt habe, daß ich aber doch eine gewisse Neigung dieser Kranken zu Verletzungen und insbesondere zu Knochenfrakturen nicht leugnen kann. Leyden und Goldscheider bezeichnen ferner die im späteren Leben dieser Individuen gelegentlich auftretenden akuten oder subakuten Nachschübe oder ein allmähliches Fortschreiten der atrophischen Lähmung ganz ausdrücklich als „Ausnahmen".

Trotzdem ich selbst genau derselben Meinung bin, kann ich doch diesen Autoren gegenüber den leisen Vorwurf nicht unterdrücken, daß sie sich mit dieser Beurteilung in offenkundigen Gegensatz zu einer bereits recht umfangreichen Literatur stellen, ohne den Versuch zu unternehmen, die zahlreichen gegenteiligen Beobachtungen durch eine entsprechende Kritik zu entkräften.

Wenn wir diejenigen Publikationen hier zunächst ganz ohne Kritik anführen wollten, welche die Entwickelung eines progressiven Nervenleidens auf dem Boden einer alten Kinderlähmung zu konstatieren trachteten, so hätten wir annähernd 60 Autoren namhaft zu machen, ohne damit auf eine ganz vollständige Aufzählung Anspruch zu erheben.

Am häufigsten wird das Auftreten einer fortschreitenden Muskelatrophie des reiferen Alters auf dem Boden einer alten akuten Poliomyelitis beschrieben. Einschlägige Publikationen wurden von den folgenden Autoren geliefert: Raymond (ein Fall aus der Beobachtung Charcots) 1875, Cornil et Lépine 1875, Carrieu (1 Fall) 1875, Seeligmüller (2 Fälle) 1878, Hayem 1879, Quinquaud 1879, Vulpian 1879, Oulmont et Neumann 1881, Roß 1881, Landouzy et Déjérine 1882, Pitres 1884, Ballet et Dütil 1884, Thomas (2 Fälle) 1886, Sattler 1886, Dütil 1888, Rémond 1889, Charcot 1889, Rendü 1890,



Sterne 1891, Bernheim 1893, Déjérine 1893, Grandou 1893, Laehr 1894, Brissaud 1896, Jolly 1897, Langer 1897, Filbry (Beobachtung von Quincke) 1898, Obersteiner und Redlich 1899, Etienne (der 4. Fall der zit. Publikation) 1899, Cestan 1899, Parkes Weber 1899, Leszynsky 1899, Sarbó 1901, Potts 1903, Brown 1904, Krogh 1904, Rossi 1905, Carmalt 1906, Bouchaud 1906, Crouzon 1907, Westphal 1908, Ingham 1908, Alessandrini 1909, Pastine (2 Fälle) 1910, Launois, Rose et Geffrier 1910.

Die Diagnose des progressiven Nervenleidens lautet in diesen Fällen meist auf progressive spinale Muskelatrophie (Typus Duchenne-Aran) oder aber auf Poliomyelitis anterior chronica. Westphal glaubt in seinem Falle eine spinal-neuritische progressive Muskelatrophie (Typus Bernhardt) annehmen zu dürfen. Bruns deutet seine Beobachtung als progressive neurotische Muskelatrophie.

Cassirer 1898 beschrieb eine Kombination der Poliomyelitis ant.-ac. mit Dystrophie, Spiller glaubt in dem Fall von Ingham 1908 eine Dystrophie im Sinne Erb-Landouzy-Déjérine zu erkennen. Déjérine hält seinen Fall für eine Kombination von Poliomyelitis mit Dystrophie im Sinne Erb-Landouzy-Déjérine.

Ein Hinzutreten der amyotrophischen Lateralsklerose zum Bilde einer alten poliomyelitischen Lähmung wurde mehrmals beschrieben, so von:

Carrieu (2. Fall) 1875, Hirsch 1899, Gordon 1902, Strümpell 1909.

Frisch 1909 demonstrierte einen Fall, in welchem die klinische Diagnose des späteren Nervenleidens auf Sklerosis multiplex gestellt wurde.

Nicht ganz selten wurden Beobachtungen von akut wiedereinsetzenden und dann stationär bleibenden Lähmungen bei Trägern einer residuären Poliomyelitis beschrieben. Nicht zu trennen von solchen Rezidiven, welche viele Jahre nach Ablauf der ersten poliomyelitischen Erkrankung eintraten, sind Fälle einer Entstehung der poliomyelitischen Erkrankung in zwei oder mehreren Schüben, zwischen denen nur ein kleineres Zeitintervall von Wochen oder Monaten eingeschoben erscheint. Ich nenne folgende Beobachtungen: Duchenne 1864, Laborde 1864, Coudoin 1879, Roger und Damaschino 1881, Ballet et Dütil (der 1. Fall) 1884, Thomas 1886, Spilman 1890, Nenninger 1890, Auerbach



1899, West 1900, Williamson 1902, Lövegren 1905, Neurath 1906, Friedjung 1909.

Auch Oppenheim spricht in seinem Lehrbuch von einem Kranken, der 4 und 6 Jahre nach dem Auftreten der Poliomyelitis neue Lähmungsattacken erlitt, welche unter dem Bilde der disseminierten Myelitis verliefen.

Wenn man alle diese literarischen Beobachtungen auf sich einwirken läßt, so muß die Meinung entstehen und immer mehr befestigt werden, daß die poliomyelitische Erkrankung des Kindes eine durchaus ungünstige Prognose mit Bezug auf eine ganz besondere Disposition dieser Fälle zu späteren spinalen Erkrankungen schaffe. Man darf aber nicht außer acht lassen, daß eine Zusammenstellung aller Beobachtungen dieser Art nur die ungünstige prognostische Seite dieser Erkrankung des kindlichen Nervensystems beleuchtet, während alle anderen Fälle, welche keine spinalen Erkrankungen eines vorgeschritteneren Lebensalters nach sich ziehen, in statistischer Hinsicht keineswegs berücksichtigt sind. Es gibt meines Wissens bisher überhaupt keine Statistik, welche sich auch über veraltete Poliomyelitisfälle erstrecken würde, die späterhin von weiteren spinalen Affektionen verschont blieben. Deshalb ist es nicht möglich, Fälle mit späteren spinalen Komplikationen und Fälle ohne solche Konsequenzen in numerischer Hinsicht einander gegenüberzustellen.

Allerdings darf in Erwägung gezogen werden, daß heute noch ebenso wie vor 10 und 20 Jahren fast jeder Fall veröffentlicht wird, welcher den Ausgang einer alten poliomyelitischen Lähmung in progressiven Muskelschwund erkennen läßt. Jene 60 einschlägigen Beobachtungen, über welche ich berichtet habe und welche wohl die Gesamtheit des in den letzten 35 Jahren publizierten Materials darstellen, sind daher annähernd als Gesamtsumme aller einschlägigen Beobachtungen in dem genannten Zeitraume aufzufassen und können in Gegensatz gestellt werden zur Summe aller übrigen Poliomyelitisfälle, welche in diesem Zeitraume beobachtet wurden und sich nicht durch ein späteres Hinzutreten eines progressiven spinalen Muskelschwundes bemerkbar machten.

Aber auch unter den zitierten 60 Beobachtungen sind gar manche nicht einwandfrei, und wenn man mit der Absicht an die Sichtung des Materials herantritt, nur solche Fälle gelten zu lassen, für welche der progressive Charakter des Leidens, welches

als progressive Muskelatrophie nach Poliomyelitis bezeichnet wurde, wirklich erwiesen werden kann, so wird man leicht einen Teil dieser Beobachtungen der Literatur ausscheiden.

Die Zahl der publizierten Fälle erfährt dadurch eine kleine Reduktion, daß einige Male derselbe Patient Gegenstand gesonderter Publikation durch verschiedene Autoren war. So wurde der nämliche Krankheitsfall durch Charcot, Dutil, Rémond, Grandou und Launois beschrieben.

Sodann erfährt das vorliegende Material eine weitere kleine Einbuße durch die Elimination einzelner Fälle, die auch ein völlig unvoreingenommener Beurteiler nicht als progressive Muskelatrophien anerkennen kann. Ich nenne hier vor allem den Fall (Nr. 2) von Pastine: Ein Mann, der im dritten Lebensmonat eine poliomyelitische Lähmung akquiriert hat, stirbt im Alter von 91 Jahren. Im 75. Jahr begann die linke Hand des Patienten schwächer zu werden und es traten Atrophien auf. Die Autopsie ergab Erweichungsherde in der Capsula interna und im Lumbalmark. Trotzdem faßt der Autor seinen Fall als chronische Poliomyelitis auf. Die schwere Atheromatose der Gefäße, die bei der Autopsie gefunden wurde, genügt aber vollkommen für die Erklärung des ganzen Krankheitsbildes.

Jene Beobachtung, die den bereits erwähnten fünffach beschriebenen Fall von Charcot bis Launois betrifft, wird dadurch auffällig, daß der Kranke, wie die Autoren Launois, Rose und Geffrier hervorheben, welche ihn als letzte wieder untersuchten und beschrieben, sich im Laufe der letzten 17 Jahre in keiner Weise verändert hat. Derselbe Fall war schon nach der Untersuchung durch Grandou, der ihn wie seine Vorgänger als progressive Muskelatrophie bezeichnete, dadurch suspekt, daß er damals Besserungen gegenüber dem von Rémond 4 Jahre vorher aufgenommenen Status aufwies. Ein Fall, der zwischen 1889 und 1893 Besserungen aufweist, und dann zwischen 1893—1910 stabil bleibt, darf aber wohl nicht als progressive Muskelatrophie weitergeführt werden.

Eine kleine Anzahl von Publikationen erscheint mir vor allem dadurch in ihrer Beweiskraft erschüttert, daß die ursprüngliche Lähmung des kindlichen Alters nicht genügend als poliomyelitische charakterisiert ist. Hier nenne ich vor allem den Fall von Rossi. Dieser schildert einen 18jährigen Kranken, der im 4. Lebens-



jahre eine schwere Krankheit durchgemacht hatte, über deren Natur gar nichts zu erfahren war und die auch keine Lähmungen oder Difformitäten zurückließ; dieser Pat. zeigte später zunehmende Muskelatrophien. Der Autor nimmt nun ohne jede Rechtfertigung an, daß die im Alter von 4 Jahren durchgemachte Erkrankung eine Poliomyelitis gewesen sein dürfte, und bezeichnet das Leiden seines Kranken mit „Reprises chroniques de Poliomyélite aigue de l'enfance avec apparences de Myopathie". Ebensowenig scheint es sich in den Fällen von Sauze (Hemiplegie), Rendü (langsamer Beginn der Atrophien, trophische Störungen), Oulmont et Neumann (Hemiplegie), Ballet et Dütil (seit Kindheit schlechtes Gehvermögen und Aufklettern) um eine poliomyelitische Grundkrankheit gehandelt zu haben. Pitres hält seinen Fall selbst gleich von Anbeginn für eine progressive Muskelatrophie. Auch bei Cestan, Brown und Bouchaud spricht nichts Sicheres für die Annahme einer ursprünglichen poliomyelitischen Erkrankung. Trotzdem sind alle diese Fälle als progressive Myopathien auf dem Boden einer alten Poliomyelitis beschrieben und immer wieder zitiert worden.

In anderen Fällen ist zwar eine poliomyelitische Erkrankung vorausgegangen, aber aus dem später erhobenen Nervenstatus die auf progressive Myopathie gestellte Diagnose nicht genügend gut zu rekonstruieren, so aus den höchst dürftigen Notizen über die objektiven Symptome in den Fällen von Seeligmüller, Hayem, Sauze, Sattler und Carmalt. In dem sonst gut beschriebenen Fall Inghams, wo gewiß auch die Syringomyelie in Frage käme, fehlt die Angabe über das Verhalten der Körpersensibilität, andererseits ist in dem Falle Alessandrinis der Befund einer Thermohyperästhesie an den Beinen bei der Diagnosestellung nicht einmal in die Erwägungen miteinbezogen worden.

Ich finde auch in vielen anderen Fällen die Diagnose einer progressiven Myopathie nach einer einmaligen Beobachtung und mit Hilfe von bestimmten Symptomen, wie insbesondere der fibrillären Reizerscheinungen gestellt, ohne daß aus der ganzen Symptomengruppierung dieser Krankheitsfälle die gestellte Diagnose mit genügender Sicherheit hervorginge. Ich kann hier nicht genauer auf diese Beobachtungen eingehen, weil jene Argumente und Einwände, welche ich im einzelnen gegen ihre Deutung im Sinne progressiver Muskelatrophien erheben möchte, nicht verständlich und nicht plausibel erscheinen würden, insolange ich nicht die Ergebnisse an meinen eigenen Beobachtungen vorgetragen habe.



Ich möchte nur ganz allgemein hier darauf hinweisen, daß vielfach bei der Beurteilung dieser Fälle das Motiv der Überanstrengung in anscheinend vorher gesund gebliebenen Muskelgruppen als ätiologisches Moment für das Hinzutreten progredienter Muskelatrophien ins Feld geführt wurde, wie in den Fällen von Raymond, Nenninger, Obersteiner und Redlich, Etienne, Weber, Potts und Pastine, ohne daß aber diese Autoren die Möglichkeit in Betracht gezogen hätten, daß es sich bei den zu Tage getretenen Verschlechterungen und Schwächezuständen um eine Art professioneller Paresen mit günstiger Prognose gehandelt haben könne. Oppenheim hebt in seinem Lehrbuche hervor, daß er Fälle sah, in welchen sich bei Individuen, die an spinaler Kinderlähmung gelitten hatten, im späteren Alter eine professionelle atrophische Parese einstellte, die der Rückbildung fähig war.

In anderen Fällen ist die Möglichkeit, daß es sich um polyneuritische Attacken oder Rezidiven gehandelt haben könnte, nicht in Betracht gezogen worden, nicht einmal dort, wo Alkoholabusus zugegeben wurde, wie in Seeligmüllers und Nenningers Fall, oder dort, wo Zigarrenarbeiter betroffen waren, wie bei Filbry und Potts, oder dort, wo Parästhesien, Schmerz, Entartungsreaktion, Stillstand der Atrophien oder gar Besserungen beschrieben wurden wie bei Laehr, Langer, Weber, Pastine. Ja in einem Falle war sogar autoptisch ein für Polyneuritis sehr charakteristischer Befund erhoben worden, ohne daß aber die Autoren (Landouzy und Déjérine) sich zu dieser Diagnose bekannt hätten. Der betreffende Fall hatte intra vitam eine weitgehende Besserung der im 55. Jahre entstandenen Paresen gezeigt. Der Tod erfolgte durch Tuberkulose, die Autopsie ergab eine auffallende Volumsabnahme der peripheren Nervenstämme bei sonst normalem Aussehen und Kernvermehrung an den Muskelfasern. Trotzdem wurde der Fall wegen der bestehenden spinalen Veränderungen ausschließlich als „paralysie générale spinale antèrieure à marche rapide“ gedeutet.

Ich möchte noch erwähnen, daß ich eine kleine Zahl von Publikationen, nämlich die Arbeiten von Krogh und von Crouzon nicht kennen lernen konnte, zumal diese auch in früheren Zusammenstellungen analoger Fälle nicht referiert wurden.

Das ganze Material ist revisionsbedürftig, weil viele Fälle aus einer Zeit stammen, wo man den Begriff der Heine-



Medinschen Krankheit nicht kannte, sondern die Poliomyelitis mit einer elektiven Erkrankung der Vorderhörner identifizierte und daher bei dem Nachweise solcher Krankheitssymptome, welche nicht allein auf Vorderhornerkrankung beruhen konnten, sogleich an Komplikationen der Poliomyelitis mit anderen Nervenleiden dachte.

Eigene Beobachtungen.

Ich verfüge über 107 Beobachtungen von Individuen, welche die Residuen einer alten spinalen Kinderlähmung trugen. Zum Teil waren es Kranke, welche die Nervenambulanz der I. medizinischen Klinik mit nebensächlichen Beschwerden aufgesucht hatten, und bei denen man Reste einer abgelaufenen Poliomyelitis konstatierte. Die Aufzeichnungen über Anamnese und objektiven Befund dieser Kranken waren fast durchwegs mit großer Genauigkeit verfertigt worden. Wenn eine oder die andere der Krankengeschichten weniger ausführlich abgefaßt war, so war es meist daran gelegen, daß der Nervmuskelstatus der gelähmten Glieder einzelne Mängel aufwies. Die poliomyelitische Erkrankung selbst bildete aber am wenigsten das Ziel meiner Nachforschungen. Ich verfolgte vielmehr den Zweck, das Gesamtbefinden der Kranken beurteilen und etwaige spätere Nerven- oder Organerkrankungen ausschließen zu können. Diesen Anforderungen genügten die Protokolle in vollem Maße.

Einen anderen Teil dieser Beobachtungen vermochte ich selbst durch die unmittelbare Krankenuntersuchung zu erheben; es gelang mir nämlich, 32 Fälle zur Revision zu bringen. Die eigenen Erfahrungen, welche sich an diese Krankeninspektionen knüpften, stimmten auf das beste mit den in den übrigen Protokollen niedergelegten Befunden überein. Nur einzelne ganz spezielle Symptome, nach denen ich an meinem Krankenmaterial wissentlich suchte, schienen in den von anderer Hand niedergelegten Krankengeschichten nicht regelmäßig berücksichtigt worden zu sein. Dahin gehörte hauptsächlich die Feststellung einzelner Basedow-Symptome, welche bei den unvollkommenen Basedow-Formen, wie ich solche bei meinen eigenen Revisionsfällen auffallend häufig vorfand, mit Absicht gesucht werden müssen, während sie sonst oft der Beobachtung entgehen. Ich werde mich aber in der Beantwortung der

meisten anderen Fragen auf das gesamte Material von über 100 Fällen stützen können.

Im Interesse einer möglichst großen Knappheit dieser Arbeit will ich von einer ausführlichen Wiedergabe der Krankenprotokolle wohl absehen, zumal ich über eine noch umfangreichere Zahl von Krankengeschichten der zerebralen Fälle verfüge. Doch möchte ich es nicht unterlassen, im Nachtrage kurze Exzerpte dieser Protokolle zu liefern, weil ich es für geboten erachte, der von mir nicht im vollen Umfange akzeptierten Literatur und den ziemlich ausführlich wiedergegebenen Beobachtungen anderer Autoren durch eine wenn auch noch so kurz gehaltene Beibringung meiner eigenen Beobachtungen das Gegengewicht zu halten.

Zeitpunkt der poliomyelitischen Affektion.

Ich hatte mir zunächst die Frage vorgelegt, ob das Einsetzen der poliomyelitischen Erkrankung in den ersten Kinderjahren bezüglich der späteren Lebensschicksale nicht anders zu beurteilen sei und andere prognostische Aussichten verspreche als die postinfantile Poliomyelitis und die Poliomyelitis adultorum.

Es ist ja aus Untersuchungen Wickmanns und anderer Autoren bekannt, daß Hand in Hand mit dem allmählichen Sinken der Morbidität und der abnehmenden Häufigkeit dieser Erkrankung im späteren Lebensalter eine nicht geringe Steigerung der Mortalität sich geltend macht. Während nach Wickmann die Mortalität der bis zum 11. Jahr erkrankten Kinder zirka 10—11 % beträgt, geht sie bei Erkrankungen des 12.—14. Jahres bis 28 % in die Höhe, um im späteren Alter noch weiter anzusteigen.

Obwohl diese Angaben sich nur auf das akute Stadium des poliomyelitischen Krankheitsprozesses beziehen, so könnte nun auch die Prognose des residuären Stadiums in ähnlicher Weise wie diejenige des akuten je nach dem Alter zur Zeit der Erkrankung eine verschiedenartige sein.

Zunächst soll einmal konstatiert werden, daß unser Material zwar reich war an Fällen, welche vor dem 5. Lebensjahr an Poliomyelitis erkrankt waren, aber befremdend arm an Fällen, welche dieses Leiden erst in einem späteren Alter erworben hatten.



Diese Tatsache wird verständlicher, wenn man sich vor Augen hält, daß das vorgeschrittenere Alter nicht nur weit weniger Neigung zur Erkrankung an der genannten Affektion bekundet, sondern auch im Erkrankungsfalle weit gefährdeter und öfters am Leben bedroht erscheint als die ersten Jahre der Kindheit. Für meine speziellen Untersuchungen ergab sich daher schon die Voraussetzung, daß unter den Trägern einer poliomyelitischen Lähmung überwiegend viele im jugendlichen Alter gelähmte Individuen und nur recht wenige im vorgeschritteneren Alter erkrankte zu finden sein würden.

Demgemäß hatte auch die Lähmung eingesetzt:

im	1.	Lebensjahre	36 mal
„	2.	„	23 „
„	3.	„	21 „
„	4.	„	11 „
„	5.	„	4 „
„	6.	„	3 „
„	7.	„	2 „
„	8.	„	1 „
„	9.	„	2 „
„	10.	„	1 „
„	15.	„	2 „
„	45.	„	1 „

Somit hatten zwischen dem 0.—5. Jahr **95** Erkrankungen stattgefunden, vom 5.—10. Jahr **9**, nach dem 10. Jahr **3** solche. In Prozenten ergeben sich also $87\,^1/_2\,\%$ Erkrankungen vor dem 5. Jahr und $12\,^1/_2\,\%$ nach diesem Alter.

Innerhalb dieser statistischen Erhebungen bleibt aber die Frage offen, ob dieses auffallend seltene Vorhandensein von Individuen, welche nach dem 5. Jahr an Poliomyelitis erkrankt waren, durch das seltenere Auftreten und die stärkere Mortalität der Krankheitsfälle vorgerückteren Alters schon vollkommen erklärt, oder aber — was uns ganz besonders interessiert — noch weiter durch eine größere Gefährdung auch des der akuten Erkrankung folgenden residuären Stadiums bedingt sei.

Ich möchte diese Frage sogleich dahin beantworten, daß ich nicht den Eindruck gewonnen habe, als ob Menschen, die nach dem 5. Lebensjahr erkrankten, in ihrem weiteren Leben ge-



fährdeter oder minderwertiger gewesen wären als solche, welche die Lähmung in frühester Kindheit erworben hatten.

Zur Begründung dieser Anschauung möchte ich vor allem mitteilen, daß in meinen Fällen das erreichte Alter der spät-infantil Gelähmten im Durchschnitt höher war als das Alter der früh-infantil Gelähmten.

Ferner fand sich unter 7 Fällen, welche mehrere Jahre nach Ablauf der spinalen Kinderlähmung ad exitum gekommen waren, nur ein solcher Fall, der nach dem 5. Jahr poliomyelitisch gelähmt worden war, während an den 6 übrigen Fällen die Kinderlähmung innerhalb der ersten 5 Lebensjahre eingetreten war.

Endlich blieb auch der Gesundheitszustand jener lange beobachteten Fälle, welche seinerzeit nach dem 5. Lebensjahr poliomyelitisch erkrankt waren, späterhin ein recht guter; die von mir beobachteten Träger einer solchen postinfantilen Lähmung wiesen keine ernsteren Organerkrankungen oder Nervenleiden auf, als die früh infantil Erkrankten.

Ich glaube daher, daß man bei einem nach dem 5. Jahr sich ereignenden Krankheitsfalle, wenn einmal die Gefahren des akuten Stadiums überwunden sind, keine andersartige oder pessimistischere Prognose für das weitere Leben des Kranken zu stellen brauchte, als in den häufigeren Fällen einer frühzeitigen Erkrankung.

Verhältnis einzelner Symptome der frischen poliomyelitischen Erkrankung zur Prognose.

Von einiger Wichtigkeit wäre es zu eruieren, ob die klinischen Erscheinungen der akuten poliomyelitischen Erkrankung über diese hinaus weiterblickende prognostische Gesichtspunkte gestatten können.

Leider ist das Material, an dem ich meine katamnestischen Studien vornahm, recht ungeeignet zu einer eingehenderen Feststellung der Umstände, unter welchen sich die meist um viele Jahre zurückliegende Kinderlähmung abspielte. Auch die Krankengeschichten, welche in einem dieser Erkrankung näherstehenden Zeitpunkte abgefaßt worden waren, geben meistens wenig Aufschluß über die uns interessierenden Symptome. Wir dürfen nicht vergessen, daß die Mehrzahl der in Betracht kommenden Kinder einer wenig aufmerksamen Wartung und Beobachtung teilhaftig werden.



Ich glaube zwar nicht, daß die Symptomatologie des akuten und subakuten Stadiums der poliomyelitischen Affektion bezüglich des späteren Lebens der erkrankten Individuen wertvollere prognostische Gesichtspunkte liefern könne; aber aus theoretischen Gründen möchte ich dennoch raten, auf zwei bestimmte Kategorien von Krankheitserscheinungen schon in einem möglichst frühen Zeitpunkte genau zu achten, nämlich auf Symptome, welche eine zerebrale Miterkrankung und auf solche, welche eine polyneuritische Begleitaffektion erkennen oder vermuten lassen.

Die zerebralen Komplikationen scheinen die Prognose der einfachen Spinalerkrankung einigermaßen zu verschlechtern, vielleicht durch die entstehende Disposition zur Epilepsie, vielleicht durch andere unbekannte Momente.

Die polyneuritischen Affektionen tendieren zu Rückfällen und Verschlechterungen und könnten, wenn sie sich der Poliomyelitis assoziieren, die Rezidivgefahr erhöhen.

Eine etwas höhere Gefährdung von Poliomyelitiden, welche mit einer zerebralen Komponente begabt sind, scheint durch die mir zur Kenntnis gelangten 7 letalen Fälle illustriert zu werden. Die zu Lebzeiten dieser Kranken erhobenen Befunde erweisen in 4 Fällen jedesmal das Vorhandensein eines sporadischen Symptoms, welches eine zerebrale Mitbeteiligung oder eine über das Vorderhorn hinausgreifende spinale Läsion verrät. So wurde in 3 Fällen starke Atrophie an den Beinen mit deutlicher Reflexsteigerung vergesellschaftet gefunden; im 4. Fall bestand atrophische Lähmung beider Beine mit Imbezillität und Petitmal-Anfällen. Das Symptom der Reflexsteigerung wurde somit in über 50 % der ungünstig ausgehenden Fälle konstatiert, während es sonst nur in zirka 10 % meiner Beobachtungen ausfindig gemacht werden konnte.

Zerebrale oder überhaupt spastische Symptome können schon recht bald nach dem Einsetzen der poliomyelitischen Erkrankung erkannt werden; das Babinski-Phänomen kann in ganz rezenten Beinlähmungen manchmal vorhanden sein. Die Symptomatologie der akuten Affektion gibt uns die gesuchten Aufschlüsse.

Ganz anders liegen die Dinge hingegen, wenn man eine polyneuritische Affektion beim Kinde beurteilen wollte; nichts ist schwerer als gerade die Differentialdiagnose zwischen spinaler und neuritischer Erkrankung dieses Alters. Während bei der neu-

ritischen Affektion des Erwachsenen einerseits die subjektive Angabe über Schmerzen und deren Art und Ausbreitung, die Klage über Parästhesien, und andererseits die nachweisbare Störung der Sensibilität die Diagnostik unterstützen können, so kann das kranke Kind die gewünschten notwendigen Aufschlüsse nicht erteilen. Die Prüfung auf Druckschmerzhaftigkeit der Nervenstämme ist zwar auch beim Kinde anwendbar, jedoch für die neuritische Genese des Schmerzes nicht beweisend. Ich erinnere vor allem an die Häufigkeit meningealer Reizerscheinungen bei der Poliomyelitis, welche gewiß öfters zu einer spinal-meningitischen Hyperästhesie führen können. In ganz frischen Fällen von poliomyelitischer Erkrankung fällt nicht selten die starke Hyperästhesie der gelähmten Extremität auf. Ich möchte hier erwähnen, daß bei der Durchsicht anatomischer Präparate dieser Krankheit ab und zu der Eindruck eines ausgesprochen halbseitigen Ergriffenseins der Medulla spinalis erzeugt wird. In klinischer Hinsicht könnte man daraus für die Schmerzhaftigkeit des lahmen Beines die Erklärung ableiten, daß diese die Äußerung einer — allerdings nur passageren — Brown-Séquardschen Halbseitenläsion sein könne. Immerhin darf also eine bestehende Druckschmerzhaftigkeit nicht als Beweis für eine ausschließlich neuritische Affektion angesehen werden.

Ich gebe zu, daß man in Einzelfällen aus dem Auftreten fibrillärer Reizerscheinungen, aus einer an die periphere Nervenversorgung sich haltenden Ausbreitung der Paresen, zusammen mit der Entartungsreaktion vermutungsweise eher die stärkere Mitbeteiligung der peripheren Nerven ableiten könnte; in den meisten Fällen wird uns aber eine Differentialdiagnose gegenüber der spinalen Lokalisation des Krankheitsprozesses kaum gelingen.

Ich möchte aber noch auf eine Beobachtung hinweisen, die man vielleicht für diese Differentialdiagnose in Betracht ziehen könnte. Wie bekannt, setzt die spinale Kinderlähmung nach Ablauf eines fieberhaften Stadiums gewöhnlich rasch ein und pflegt dann sogleich in voller Entwicklung zu stehen. Dann erfolgt innerhalb einiger Wochen die Einschränkung der ausgebreiteteren Lähmung und ihre Konzentration auf bestimmte Muskelgruppen. Es gibt nun seltenere, atypisch verlaufende Fälle, in welchen die Ausdehnung der initialen Lähmung sich langsam und schubweise über Tage erstreckt. Vielleicht besitzen solche Fälle eine relevantere polyneuritische Komponente. Noch plausibler erscheint mir aber die

Annahme einer solchen polyneuritischen Quote für jene Fälle, wo die ursprüngliche Lähmung ohne wesentliche Verringerung und Konzentration durch viele Monate und Jahre anhält, um noch ganz spät einer unerwarteten namhaften Besserung zu weichen. Es gibt ganz bestimmt derartige Spätameliorationen. Ich habe mit großer Bestimmtheit derlei Angaben vernommen und auch in mehreren Fällen der Literatur (Carrieu, Seeligmüller u. a.) dieses Verhalten beschrieben gefunden.

Bezüglich des Zeitraumes, in welchem die initialen Lähmungen besserungsfähig und die Schäden noch reparabel sind, liegen bisher keine systematischen Untersuchungen vor. Gewiß dürfte aber eine Spätbesserung nach mehr als 5 Jahren wie im ersten Fall von Carrieu ganz ungewöhnlich sein. In einer eigenen Beobachtung zeigte sich eine wesentliche Besserung noch nach mehr als zwei Jahren.

Ich glaube, daß die Tatsache einer solchen Spätbesserung jedenfalls beweist, daß die ursprüngliche Ausbreitung der Lähmung nicht der Vorderhornerkrankung allein zuzuschreiben war; wir haben vielmehr für die initialen Lähmungen in diesen Fällen eine reparablere Lokalisation zu vermuten. Es liegt nahe, anzunehmen, daß es sich hier um eine nicht unwesentliche Mitbeteiligung des peripheren Nervensystems an der ursprünglichen Erkrankung gehandelt haben dürfte.

Langsam, schubweise auftretendes Einsetzen der Paresen und auffallend spät sich einstellende Besserungen sind somit, wie ich glaube, in prognostischer Hinsicht als ungünstig aufzufassen. In den erwähnten Fällen der Literatur hatte sich auch späterhin eine gewisse Progredienz geltend gemacht.

In der Mehrzahl aller Fälle vollzieht sich die Konzentration der Lähmungen in wenigen Wochen. Von da ab setzt nun das residuäre Stadium ein. Das Ausmaß der dauernd bestehenbleibenden Lähmungen und Ausfälle läßt sich jetzt erst überblicken. Zugleich aber ergibt sich die wichtige Frage, ob das Ausmaß der residuären Paresen auch für die Beurteilung der zukünftigen Lebensschicksale von Belang sei.



Beziehungen der Ausbreitung der residuären Paresen zur Prognose.

Wir pflegen oft den Grad der Lähmung als schwer oder als leicht zu bezeichnen, ohne daß eigentlich bestimmte Normen oder Abgrenzungen für eine oder die andere Bezeichnung bestünden. Man kann die Lähmung einer einzelnen Extremität als schwere bezeichnen, wenn große und wichtige Muskelgruppen von der Lähmung befallen sind, und man pflegt andererseits die Lähmung auch dann als schwere zu bezeichnen, wenn mehrere Extremitäten, die Stammmuskeln usw., betroffen erscheinen.

Ich möchte nun darüber Nachforschungen anstellen, inwieweit die Ausbreitung der Lähmung in prognostischer Hinsicht die Bezeichnung mit dem Worte „schwer“ verdient, und ob es überhaupt möglich sei, aus dem Grade und der Verteilung der residuären Paresen bezüglich der weiteren Lebensschicksale irgendwelche Schlüsse zu ziehen.

Das Material, welches mir zur Verfügung steht, setzt sich aus einer großen Anzahl von Fällen zusammen, mit einem vollkommen günstigen Weiterverlauf ohne akute oder subakute Lähmungsnachschübe und ohne hinzutretende organische Nervenleiden progredienter Natur. Diese Auslese von in prognostischer Beziehung als „leicht“ zu bezeichnenden Fällen kann uns nun recht gut zur Erkenntnis jener Art und Ausbreitung der Lähmungen führen, welche ihrerseits im prognostischen Sinne als „leichte“ zu bezeichnen wären. Wir müssen hiezu die gemeinsamen Merkmale der Lähmungen zu erkennen trachten, welche diesen günstig weiterverlaufenden Fällen zukommen.

Die residuäre Lähmung betraf in meinen Fällen:

13 mal den rechten Arm
9 „ „ linken „
28 „ das rechte Bein
34 „ „ linke „
1 „ die Schultergürtelmuskeln beiderseits
1 „ „ „ links
10 „ beide Beine (darunter 5 mal nur ganz leichtes Betroffensein einer Seite).

Ferner in 10 weiteren Fällen mehrere Gliedmaßen zugleich, und zwar:

R. B. Sternocleidomast. R. / R. A. Bd. B. / L. A. Bd. B. und



Schultgrt. bds. / R. A. R. B. / Schultg. R. Bd. B. / Schultg. bds. L. B. / R. A. Bd. B. / L. B. + Hemiplegia dextra / R. A. L. B. / R. A. Bd. B. /

Zu den oben angeführten Zahlen die schlaffen Monoplegien betreffend, möchte ich ausdrücklich erwähnen, daß diese den einzigen Befund bildeten und nicht mit anderen Paresen kombiniert waren; nur in ganz vereinzelten Fällen von einseitigen Armlähmungen waren auch die Schultergürtelmuskeln der gleichen Seite atrophisch, was ich nicht in einer gesonderten Rubrik anführen wollte.

Man sieht wohl auf den ersten Blick, daß die Monoplegien in der überwiegenden Mehrzahl sind. 85 Monoplegien + 5 Diplegien mit nur rudimentärer Parese der einen Seite, also 90 Beobachtungen, stehen 16 Fällen mit einer weiter verbreiteten Lähmung gegenüber.

Es ist gewiß kein Zufall, daß 82% der gutartig verlaufenden Fälle den monoplegischen Typus zeigen.

An diesen monoplegischen Fällen möchten wir nun auch den Grad der Lähmung, respektive die Beteiligung der einzelnen Gelenke besprechen; eine Statistik über die einzelnen gelähmten Muskelgruppen soll aber im Interesse der möglichst knappen Darstellung nicht gegeben werden.

In 22 Fällen einer paretischen oberen Extremität — wobei wir von der Auseinanderhaltung der rechten und linken Seite absehen — waren deutliche Motilitätsdefekte nachweisbar in den proximalen Gelenken (Schulter und Ellbogengelenk) 8 mal, in den distalen Gelenken (Hand- und Fingergelenke) 2 mal, in allen Armgelenken 7 mal; in 5 Fällen waren keine deutlichen Ausfälle vorhanden. Es überwiegen hier somit teils schwere Totallähmungen des Armes, teils Paresen in den proximalen großen Gelenken. Hand- und Fingergelenke blieben in mehr als der Hälfte der Fälle frei beweglich.

Unter 62 Fällen einer gelähmten unteren Extremität waren Motilitätsausfälle beschrieben im Hüftgelenke nur 5 mal, hingegen in Sprung- und Zehengelenken 41 mal, das Kniegelenk ist in allen diesen Beobachtungen meist in leichter Weise mitbeteiligt gewesen, gewöhnlich auf Kosten der Extension, seltener der Flexion. Totallähmung des Beines in allen Gelenken wurde 5 mal konstatiert; in 8 Fällen waren die Motilitätsausfälle minimal. Hier überwiegen die distalen Paresen ganz auffallend, Totallähmung ist dagegen recht selten.

Wenn wir die gesamten Monoplegien überblicken, so fand sich also von 85 Fällen, die eine genauere Beschreibung der Paresen lieferten, Totallähmungen der Extremität in allen Gelenken in 12 Fällen, in den übrigen Beobachtungen nur Partiallähmungen, am Arme meist die proximalen, am Beine die distalen Gelenke bevorzugend.

Die totale schlaffe Lähmung einer Extremität, welche wir auch gerne als „schwere" bezeichnen, fand sich also in $14^1/_2$% der Monoplegien vor.

Unter den 15 vorerwähnten Beobachtungen, welche mehrere Extremitäten zugleich betrafen, fand sich in 4 Fällen totale Lähmung einer unteren Extremität, in einem Falle totale Lähmung beider Beine — Patient war Handgänger geworden —, in den übrigen Fällen war die Beinlähmung nur distalwärts stärker ausgesprochen und auch die übrigen Gliedmaßen nur leicht von Parese betroffen.

In der gesamten Anzahl der beobachteten Fälle wurde demnach die totale Lähmung einer Extremität 16 mal, darunter 7 mal des Armes und 9 mal des Beines, ferner 1 mal totale Lähmung beider Beine konstatiert.

Wir wollen diese Statistik nicht weiter treiben, sondern ganz im allgemeinen jene Maximen aussprechen, die sich in diesen Ziffern auszuprägen schienen.

Die durchwegs günstig verlaufenden Fälle unserer Beobachtungsreihe zeigen in der überwiegenden Mehrzahl eine Einschränkung der residuären Lähmung auf das Gebiet einer einzigen Extremität. Der Arm erscheint in der Mehrzahl proximal, das Bein meist distal ergriffen. Die totale Lähmung einer Extremität in allen Gelenken ist dabei nicht ganz selten. Die totale Lähmung beider Beine war nur einmal zu beobachten, während sie in Statistiken frischer Erkrankungen (Wickmann) viel häufiger ist. Eine totale Lähmung dreier Extremitäten haben wir an unseren überlebenden Fällen gar nicht, ebenso auch nicht eine totale Lähmung beider Arme konstatieren können. Überhaupt ist es entschieden auffallend, wie selten beide Arme, wenn auch nur in leichterem Grade, zusammen ergriffen waren. In prognostischer Beziehung als „schwer" müßte demnach ein Betroffensein beider



Arme, wenn auch nur durch eine partielle Lähmung, anzusehen sein, ferner eine totale Lähmung beider Beine oder gar beider Beine und eines Armes.

Diese Folgerungen ergeben sich wohl aus unserer Statistik; wir haben ihrer Verwertung nur einen Einwand entgegenzustellen. Es ließe sich aus der Verteilung der Lähmungen unserer Fälle auf eine oder mehrere Extremitäten und auf mehrere oder alle Gelenke in prognostischer Hinsicht nichts schließen, wenn bei der akuten poliomyelitischen Erkrankung ohne Weiterbeobachtung ähnliche oder die gleichen Häufigkeitsbeziehungen vorherrschen würden; wenn also auch an Statistiken über frische Fälle die monoplegischen Formen überwiegend und dabei die totalen Lähmungen einer Extremität seltener wären und die totalen Lähmungen mehrerer Extremitäten eine Rarität bedeuten würden. Dies ist aber nicht der Fall. Wenn wir z. B. die Medinsche Statistik der rein spinalen Fälle in bezug auf die Ausbreitung der Paresen im akuten Stadium heranziehen, so finden wir Lähmung beider Beine in 20 von 42 Fällen, monoplegische Formen hingegen in 14 von 42 Fällen. Das Verhältnis ist also gerade dem an unseren Fällen beobachteten entgegengesetzt, indem hier die monoplegischen Formen weit seltener sind als die diplegischen.

Bericht über den nachpoliomyelitischen Lebensabschnitt meiner Beobachtungen.

Nach Ablauf der poliomyelitischen Erkrankung beginnt derjenige Lebensabschnitt, welcher im Zeichen der Minderwertigkeit des Nervensystems stehen sollte. Der Gesundheitszustand in dieser Lebensperiode der residuären Lähmungen ist es, der unsere besondere Aufmerksamkeit erheischt. Bevor ich aber den Bericht über die beobachteten Infektionskrankheiten, Organerkrankungen und Nervenleiden erstatte, möchte ich einige statistische Daten über das von meinen Kranken erreichte Alter und über den Zeitraum der Beobachtungsdauer vorbringen.

Alter der Patienten und Beobachtungsdauer.

Die Beobachtungen erstrecken sich fast durchwegs über einen recht großen Lebensabschnitt, der auf die spinale Kinderlähmung folgte, nämlich in 1 Falle etwas über 40 Jahre, in 4 Fällen zwischen 30—40 Jahren, in 17 Fällen zwischen 20—30

Jahren, in 55 Fällen zwischen 10—20 Jahren, in 26 Fällen zwischen 5—10 Jahren und in 3 Fällen über nicht ganz 5 Jahre.

Das richtige Alter dieser Kranken betrug in den meisten Fällen nur um wenige Monate oder Jahre mehr, als die genannten Zahlen angeben, da ja die poliomyelitische Erkrankung meistens in den ersten Kinderjahren erfolgte; es erübrigt somit bloß das absolute Alter jener wenigen Beobachtungen anzugeben, die im vorgerückteren Alter gelähmt worden waren.

In dieser letzteren Kategorie erfolgte die Lähmung zweimal im 6. Jahre, die Untersuchung dieser beiden Fälle im 11. und 17. Jahr; 2 × Lmg. mit 7 J.; Beob. mit 19 und 22 J.; 1 × Lmg. im 8. J.; Beob. mit 13 J.; 2 × Lmg. im 9. J.; Beob. im 20. und 24. J.; 1 × Lmg. mit 10 J.; Beob. mit 47 J.; 1 × Lmg. mit 13 J.; Beob. mit 25 J.; 1 × Lmg. mit 15 J.; Beob. mit 29 J.; 1 × Lmg. mit 45 J.; Beob. mit 47 J. Das absolute Alter betrug hier also 2 mal zwischen 40—50 Jahren, 5 mal zwischen 20—30 Jahren und 4 mal zwischen 10—20 Jahren. Ganz approximativ betrug das Alter aller Beobachtungen durchschnittlich zwischen 10—20 Jahren und das Alter der spät erkrankten Poliomyelitiker durchschnittlich 20—30 Jahre.

Das Alter der Träger einer Poliomyelitis postinfantilis, resp. adultorum war also im Durchschnitt höher als das mittlere Alter der in früher Kindheit gelähmten. Dies zeigt aber immerhin, daß die Gefährdung des späteren Lebens auch bei den nachinfantil poliomyelitisch Erkrankten keine namhaftere sein dürfte, worauf schon eingangs hingewiesen worden ist.

Die ältesten Individuen meiner Beobachtungsreihe haben das 46. und 47. Lebensjahr erreicht. Man kann wohl aus dem Umstande, daß bei einer recht großen Anzahl von einschlägigen Beobachtungen keine älteren Individuen, also keine solchen, welche das Senium erreicht hätten, beobachtet wurden, nicht allzuviel schließen wollen. Aber diese Tatsache des Fehlens von Beobachtungen wirklich alter Leute sei doch hervorgehoben; sie scheint den Verdacht zu erwecken, daß die Mortalität von in der Kindheit gelähmten Menschen eine recht große sein dürfte.

Infektionskrankheiten und Organerkrankungen.

Von Infektionskrankheiten im nachpoliomyelitischen Lebensabschnitt ist in den Krankengeschichten selten die Rede; gewiß sind die Patienten auch selten genauer über diesen Punkt befragt

worden. Die exanthematischen Kinderkrankheiten werden meist von den Eltern als notwendige Übel erachtet und vor dem Arzte gar nicht erst erwähnt. Die erwachsenen Patienten selbst sind über die Erkrankungen ihrer ersten Kinderjahre recht lückenhaft orientiert. So kommt es wohl, daß in 106 Krankengeschichten nur 7 mal derartige Leiden vermerkt waren, und zwar 5 mal Scarlatina und Diphtherie, einmal Diphtherie und Masern und einmal Pneumonie. In einem Falle war im höheren Alter eine fieberhafte Kniegelenksentzündung entstanden. Gelenkrheumatismus fand sich niemals erwähnt; es wird dieses letztere Leiden — nach meiner Erfahrung — nicht selten ohne spezielle Nachfrage spontan dem Arzte bekanntgegeben. Aus dem regelmäßigen Fehlen dieser anamnestischen Angabe darf man daher vielleicht soviel erschließen, daß diese Kranken keine besondere Disposition zu den polyarthritischen Prozessen bekundeten. Von den chronischen Infektionskrankheiten kommt hauptsächlich die Tuberkulose in Betracht; es ist bereits gesagt worden, daß zwei französische Autoren, Gilbert und Garnier, das häufige Vorkommen von Tuberkulose nach Poliomyelitis betont haben. In meinen Fällen ist die Lungentuberkulose recht selten, im ganzen nur 5 mal, konstatiert worden. Wenn aber in 106 Fällen dieses Leiden nur 5 mal beobachtet wurde, so spricht dieses Verhältnis wohl eher dafür, daß diese Krankheit recht oft übersehen worden sein dürfte. Es ist dies ganz gut begreiflich, denn ein großer Teil der Beobachtungen wurde ja behufs Erhebung eines genauen Nerv-Muskelbefundes der kranken Extremität untersucht; der interne Befund konnte darüber in manchen Fällen weniger gründlich erhoben worden sein. Ich selbst habe bei etwas über 20 Fällen die physikalische Untersuchung der Lungen in genauer Weise vorgenommen und habe in 3 Fällen deutliche Zeichen einer Lungenspitzenaffektion wahrgenommen. Der Ernährungszustand dieser Kranken war dabei ein vorzüglicher, und wenn ich im Geiste jene anderen Fälle Revue passieren lasse, bei denen ich die Untersuchung der Lungen ohne eine besondere Aufmerksamkeit vorgenommen hatte, so erscheinen sie mir als robuste, leicht adipose Menschen. Ich kann mich nicht entsinnen, bei einem von diesen den typischen Habitus asthenicus vorgefunden zu haben.

Obzwar demnach mein eigenes Material gar nicht darnach angetan ist, eine besondere Neigung der poliomyelitisch gelähmten Individuen zur Lungentuberkulose zu beweisen, so will ich doch meiner



diesbezüglichen Statistik nicht allzu weit über den Weg trauen; ich habe gewiß nur die besonders gutartig verlaufenden Fälle zu Gesichte bekommen können.

Cardiale Erkrankungen wurden nur zweimal beobachtet; es waren beide Male Mitralfehler und wahrscheinlich mit frühzeitig durchgemachten Infektionskrankheiten in Zusammenhang zu bringen. Ich glaube nicht, daß Herzfehler bei den übrigen Kranken öfters übersehen worden sind, denn die Untersuchung des Herzens war in jedem Falle vorgenommen worden; und die klinischen Erscheinungen der Vitien sind weit aufdringlicher und schwerer zu vernachlässigen, als die Symptome einer Lungenspitzenerkrankung; Vitien dürften vielmehr eher zu oft diagnostiziert werden.

Es ist also, wie ich glaube, keine Veranlassung vorhanden, um die Seltenheit von Vitienbefunden an unseren Fällen in Zweifel zu ziehen. Ich möchte diese Tatsache sogar ganz gerne akzeptieren und mit dem Fehlen anamnestischer Daten, welche auf eine polyarthritische oder choreatische Erkrankung deuten würden, in Einklang bringen.

Bevor wir zu den nervösen Erkrankungen dieser Individuen übergehen, möchte ich noch der mehrfach erwähnten Luxationen und Frakturen an den paretischen Gliedmaßen gedenken. Ich finde in den Krankengeschichten 4 mal Armfraktur, 2 mal Beinfraktur, 3 mal Schultergelenksluxation, 1 mal kongenitale Hüftgelenksverrenkung und 2 mal habituelle Schultergelenksluxation vermerkt. Die Schlaffheit der Gelenke, die Knochenatrophien, die durch Paresen bedingte Ungeschicklichkeit sind wohl genügende Gründe dafür. Ich möchte Leyden und Goldscheider, welche eine besondere Neigung der vormals poliomyelitisch erkrankten Individuen zu Verletzungen negieren, in diesem Punkte nicht beipflichten.

Nervöse Erkrankungen.

In erster Linie interessiert uns das neurologische Verhalten dieser Individuen. Die subjektiven Klagen der Kranken fanden stets volle Berücksichtigung und sollen hier genau wieder gegeben werden. Dort allerdings, wo sie sich zu den symptomatisch wohl charakterisierten Krankheitsbildern der Hysterie, der Hemikranie, des Morbus Basedowii usw. verdichten, soll die Krankheitsbenennung den bekannten Komplex der subjektiven Beschwerden ersetzen.

Von 106 Fällen haben 65 über nichts anderes Klage geführt,



als über die Schäden an den gelähmten Extremitäten; diese Fälle boten auch objektiv keinerlei Anhaltspunkte für die Annahme eines organischen Nervenleidens; nichts steht im Wege, diese alle als vollkommen gesund zu bezeichnen.

Unter den übrigen 41 Fällen herrschten verschiedenerlei subjektive Klagen vor.

Diese Angaben entsprachen 3mal dem Bilde der Neurasthenie, 2mal der Hysterie, 3mal der Enuresis nocturna, 2mal der Epilepsie, 6mal des Basedowoid, 1mal der Hemikranie.

Sodann wurden bezüglich der gelähmten Extremitäten mehrmals Beschwerden geführt, die ich hier genauer angeben möchte, weil sie der ganz unkomplizierten residuären Poliomyelitis doch nicht zuzukommen scheinen, sondern mehr den Eindruck neuritischer Symptome machen; wir finden folgende spezielle Angaben:

Schmerz, Parästhesien, Kältegefühl in der Hand, 23 Jahre nach der Poliomyelitis. — Parästhesien im 3., 4. und 5. Finger mit zeitweise auftretendem Gefühl des Krampfes darin, 14 J. nach d. Pol. — Schmerz und Formikationen im Bein jedesmal bei Witterungswechsel, 10 J. n. d. P. — pamstiges Gefühl in den Beinen, Schwächegefühl, häufige Wadenkrämpfe, 20 J. n. d. P. — Auftreten von zuckenden und stechenden Schmerzen mit Parästhesien im kranken Bein, 12 J. n. d. P. — Parästhesien und peinigend oft auftretendes „Einschlafen“ im lahmen Arm, 12 J. n. d. P. —

Ich möchte noch bemerken, daß die angeführten krankhaften Empfindungen in diesen Fällen durchwegs ein bis zwei Dezennien nach dem Ablaufe der Kinderlähmung aufgetreten waren und daß daher jene Kontinuität fehlt, welche uns das Recht einräumen könnte, diese Erscheinungen auf die abgelaufene Poliomyelitis zu beziehen.

Vasomotorisch-trophische Störungen im Bereich der erkrankten Extremitäten sind einige Male vermerkt. Die betreffenden Notizen lauten:

Die Hand wird immer zur Winterszeit plötzlich für $^1/_2$—1 Stunde rot, heiß und geschwollen, das vergeht aber sehr bald — in den der Poliomyelitis folgenden Jahren stets Entzündungen und Eiterungen am kranken Bein — mehrere Jahre hindurch ein Unterschenkelgeschwür, das nicht heilen wollte — Ulzerationen an verschiedenen Stellen des kranken Beins, besonders im Winter.

Außer diesen anamnestischen Daten wurden zweimal verheilte Ulzerationsnarben an den paretischen Extremitäten bei der objek-



tiven Untersuchung vorgefunden. Die trophischen Störungen zeigten sich in allen Fällen bald nach der spinalen Erkrankung und verschwanden nach Monaten oder Jahren dauernd.

In einzelnen Fällen wurde über zunehmende Schwäche und Verschlechterung der Beweglichkeit an den seit der Erkrankung des kindlichen Alters paretisch gebliebenen Extremitäten geklagt; diese Aussage der Kranken muß aber nach meinen Erfahrungen skeptisch betrachtet werden.

Subjektive Verschlechterungen.

Es geht nicht an, aus der anamnestischen Aussage allein eine Progredienz des alten Krankheitsprozesses deduzieren zu wollen.

Der große Vorteil einer Revisionsarbeit liegt darin, daß der bei der Wiederuntersuchung eines Patienten erhobene Befund mit seiner aus früheren Jahren stammenden Krankengeschichte genau verglichen werden kann. Man kann Besserungen, Stillstände, Verschlechterungen dadurch objektivieren.

Ich bin nun in der Lage gewesen, in 5 Fällen den sicheren Nachweis zu führen, daß die mit Entschiedenheit geäußerten Klagen über eine zunehmende Verschlechterung durch keine objektive Veränderung an dem Nerv-Muskelstatus der gelähmten Extremität begründet werden konnten. In allen diesen Fällen stimmte der neuerdings erhobene Befund bezüglich der Ausbreitung der Atrophien und Lähmungen, der Reflexe, des elektrischen Verhaltens Punkt für Punkt mit den ursprünglichen, um Jahre zurückliegenden Erhebungen überein.

Trotzdem möchte ich nicht bezweifeln, daß die Patienten eine Art Verschlechterung wirklich empfunden haben. Doch meine ich, daß diese Verschlimmerung durch das Lebensalter dieser Kranken bedingt war, welche durchwegs in der Pubertätszeit standen. Nicht die Involution neuer Muskelgruppen, die ja einer genauen Untersuchung nicht entgangen wäre, dürfte das jahrelang bestehende Gleichgewicht gestört haben, sondern vielmehr die starke Evolution der gesunden Extremitäten, ihr Wachstum, ihre Zunahme an Muskelvolumen. Das kranke Bein wurde „kürzer", wie von einem Falle in naiver Weise behauptet worden war, der Körper schwerer. Gewiß kann unter dem Einfluß solcher Verschiebungen das Gehen und Stehen dieser Kranken stark beeinträchtigt werden.



Ich möchte geradezu behaupten, daß eine derartige Verschlimmerung in den Evolutionsjahren poliomyelitisch affizierter Individuen „physiologisch" sei. Sie beruht hauptsächlich auf den Wachstumsverschiedenheiten der gelähmten und nicht gelähmten Glieder.

In zweiter Linie kommt aber auch die erwachende Eitelkeit und der Verbesserungstrieb dieser jugendlichen Kranken in Betracht; wenn die resignierten Eltern kaum mehr etwas von der ärztlichen Hilfe erhoffen, so folgen sie doch dem Drängen der Adoleszenten und begeben sich mit den verbildeten Kindern von neuem in die Konsultation des Arztes. Die orthopädische Behandlung beginnt nunmehr. In 10 Fällen unserer Beobachtung wurden im Pubertätsalter die ersten operativen Eingriffe zu Verbesserung der Stellungsanomalien an den kranken Extremitäten unternommen, und zwar 2 mal im 11., 2 mal im 13., 1 mal im 14. und 5 mal im 15. Jahr. Mehrmals waren die Klagen der Kinder über größere Schwäche, verschlechtertes Gehvermögen u. dgl. imstande, den Widerwillen mancher Eltern gegen wenig aussichtsvolle operative Eingriffe zu beseitigen. Ich habe in einem Falle entschieden den Eindruck gewonnen, daß das junge Mädchen aggraviere und ihrem kranken Bein allerlei Beschwerden zuschreibe, nur damit etwas zur kosmetischen Verbesserung unternommen würde. Wir müssen demnach bei Klagen über eine zunehmende Verschlimmerung auch an die Möglichkeit der Aggravation denken.

Ferner dürfen wir nicht unberücksichtigt lassen, daß die Adoleszentenjahre vielfach psychogene Beschwerden herbeiführen; es ist klar, daß jene verstümmelten Glieder, welche in diesen jungen Menschen das schwer deprimierende Gefühl der körperlichen Unebenbürtigkeit wach erhalten, der Sitz neurotischer Mißempfindungen werden können. Die Konzentration der Aufmerksamkeit auf die paretische Extremität wird normale Tonusschwankungen und vor allem die depressiven Hypotonien in akzentuierterem Maße in diesem Glied zur Wahrnehmung bringen. Das subjektive Schwächegefühl ist eine Hauptklage dieser jugendlichen Individuen.

Es scheint übrigens, daß auch gar nicht neurotische und ganz und gar nüchtern beobachtende Kranke mit residuären Lähmungen an zeitweise auftretenden Schwächeempfindungen im Gebiete der paretischen Gliedmaßen leiden, die kaum mit der Ermüdung in Verbindung stehen. Es sollte nach Angabe eines sehr gut beobach-



tenden Patienten diese passagere Hypotonie mit klimatischen Einflüssen zusammenhängen. In diesem Falle, und in einem weiteren, bestanden auch regelmäßige Verschlechterungen des lahmen Beines im Winter und überhaupt während der ganzen Dauer der kalten Jahreszeit. Der eine Kranke sagte mir: „im Frühling taut mein Bein auf."

Alle diese Beobachtungen und Überlegungen mahnen zu großer Vorsicht bei der Verwertung anamnestisch erhobener „Verschlimmerungen". Wie sehr man solchen Angaben junger Menschen mißtrauen soll, haben wir genügend hervorgehoben; aber auch ältere Individuen führen manchmal die gleiche Klage. Und diese entspringt nun einer ganz besonders wichtigen Ursache subjektiver Schwächeempfindungen im lahmen Arme oder Bein, nämlich der Übermüdung und Überarbeitung, der professionellen Schädigung. Ich habe schon hervorgehoben, daß Oppenheim in seinem Lehrbuche von Fällen berichtet, die in der Kindheit an spinaler Kinderlähmung gelitten hatten und im späteren Alter an professionellen Paresen erkrankten, welche der Rückbildung fähig waren. Eine ähnliche Beobachtung stammt von Obersteiner und Redlich. Die Autoren betonen, daß die Überanstrengung der schon früher geschädigten Muskulatur eine zunehmende Atrophie veranlassen könne.

Ich schließe mich dieser Anschauung vollkommen an, möchte aber auch hier davor warnen, in allen Fällen, in denen sowohl eine Überbürdung der von Kindheit auf geschädigten Muskulatur besteht, als auch über zunehmende Schwäche Klage geführt wird, aus den beiden ätiologischen Faktoren und den subjektiven Angaben allein, ohne eine lang dauernde und minutiöse Beobachtung, eine fortschreitende Atrophie konstatieren zu wollen; denn ich bin im Besitze einer Beobachtung, bei der alle vorgenannten Bedingungen zutreffen, und bei der eine 18jährige Beobachtung keine objektiven Zeichen irgend einer Progredienz des Leidens zu Tage gefördert haben. Ich möchte den Fall kurz skizzieren.

Der Mann ist heute 43 Jahre alt; er erlitt im 3. Lebensjahre eine poliomyelitische Lähmung beider Beine; er kam mit 26 Jahren zum ersten Male zur Beobachtung; damals wurde nebst einer geringen Paraparese der Beine eine Atrophie am rechten Arm, den M. Deltoideus und die kleinen Handmuskeln betreffend, konstatiert und der Patient, wie er selbst angibt, auf diese Abmagerungen auf-



merksam gemacht, die ihm bis dahin nicht aufgefallen waren. Damals wurde eine Skoliose und fibrilläres Zittern in den Wadenmuskeln beobachtet und die Diagnose auf Poliomyelitis (?) gestellt. Der Mann kam dann im 28., im 34., im 37., im 40. Jahre und gelegentlich der von mir eingeleiteten Revision im 43. Jahr zur Beobachtung. Er hatte im 35. Jahr seinen Beruf als Lehrer aufgegeben und war Handelsagent geworden, hatte seit dieser Zeit sehr viel Gänge zu besorgen, war immer sehr müde in den Beinen und klagte im 37. Jahr über eine bedrohlich zunehmende Schwäche in den Beinen. Damals wurde — vielleicht in Unkenntnis der früheren Krankengeschichten — ein neues Protokoll mit dem Patienten aufgenommen und die Diagnose Syringomyelie (?) gestellt. Der Befund war wie früher geblieben. Dann kam der Kranke mit allerlei neurotischen Beschwerden im 40. Jahre wieder zur Beobachtung und es wurde anscheinend in Unkenntnis der vorausgegangenen Untersuchungen und Vermutungsdiagnosen wieder einmal Poliomyelitis? diagnostiziert. Als ich den Kranken im 43. Lebensjahre sah, klagte er abermals über die durch seinen Beruf verursachte Beinschwäche. Ich konstatierte — selbst noch in Unkenntnis der anderen vorhandenen Krankengeschichten, von dessen eine um 17 Jahre früher aufgenommen war —: Atrophie des M. Deltoideus, der Interossei rechts: bei freier Motilität, Dextroconvexe Skoliose der Brustwirbelsäule, äußerst starke Atrophie am rechten Oberschenkel; auffallend hoher Wadenansatz beiderseits. Kniestreckung eingeschränkt, sonst annähernd freie Beweglichkeit. Patell. S. R. r. 0, links lebhaft. Achilles S. R. bds. sehr lebhaft, völlig normale Körpersensibilität. fibrilläre Zuckungen in verschiedenen der genannten atrophischen Muskeln.

Auch ich war geneigt, den Fall nicht als unkomplizierte Poliomyelitis aufzufassen. Als ich aber bei einer anderen Gelegenheit die früheren Krankengeschichten aufdeckte und ihre vollkommene Übereinstimmung mit meinen eigenen Erhebungen erkannte, schloß ich mich vorbehaltlos der Diagnose Poliomyelitis an.

Ich habe aus dieser Beobachtung vor allem gelernt, daß klinische Symptome, welche unter Umständen bei der Heine-Medinschen Krankheit beobachtet werden, sich zufällig derart gruppieren können, daß sie uns diagnostisch auf eine falsche Fährte bringen müssen. Bei der Besprechung der objektiven Krankheitser-



scheinungen meines Beobachtungsmateriales werde ich ganz besonders solche atypische Symptome herausheben.

Ich will aber vor allem auf jene Episode der angeführten Krankenbeobachtung eingehen, um derentwillen ich diese hier in extenso vorgelegt habe. Vorhin habe ich davor gewarnt, daß man dort, wo subjektive Angaben einer zunehmenden Verschlechterung gemacht werden, ohne genügend lange Beobachtung eine fortschreitende krankhafte Affektion supponiere; man kann in solchen Fällen, zumal dann, wenn der ätiologische Faktor der Überarbeitung zutrifft, leicht zu einem theoretisch begründeten prognostischen Pessimismus veranlaßt werden. Als der in Rede stehende Kranke, infolge seines Berufswechsels überarbeitet, mit der Klage über eine bedrohlich zunehmende Schwäche der Beine im 37. Lebensjahre zur Untersuchung kam, und als anamnestisch die alte spinale Erkrankung eruiert worden war, da gewannen die objektiven klinischen Symptome des fibrillären Zitterns, der Skoliose, des Interossealschwundes, der sehr lebhaften Achillesreflexe eine gewisse Beweiskraft für die Annahme eines neuerlich einsetzenden progredienten Nervenleidens; es wurde die Diagnose auf beginnende Syringomyelie mit obsoleter Poliomyelitis gestellt. Wäre der Fall damals in dieser Auslegung publiziert worden, so würde er zweifellos akzeptiert worden sein und müßte heute die Literatur der progredienten Muskelatrophien nach Poliomyelitis bereichern. Nun hat aber die Weiterbeobachtung dieses Falles nach vollen 6 Jahren nicht die geringste Änderung in den objektiven Krankheitssymptomen ergeben, und der Zufall hat weiterhin eine alte Krankengeschichte zu Tage gefördert, die, um volle 17 Jahre zurückdatierend, dieselben klinischen Symptome schildert, welche bei jeder späteren Wiederuntersuchung unverändert vorgefunden worden sind. Offenbar ist hiemit der strikte Beweis erbracht, daß es sich in diesem Falle niemals um ein progredientes Nervenleiden gehandelt hat; es ist aber mehr als wahrscheinlich, daß hier nichts anderes vorlag, als die Residuen einer alten Poliomyelitis — allerdings in einer Symptomatologie, welche einer über das Vorderhorn hinausgreifenden spinalen Erkrankung entspricht.

Ich werde mich bemühen, durch zahlreiche Beobachtungen zu erweisen, daß eine solche atypische Symptomatologie an alten unverändert gebliebenen Poliomyelitisfällen gar nicht selten



ist. Wenn nun in solchen Fällen das ebensowenig seltene Moment der subjektiv empfundenen Verschlechterungen eintritt, und wenn der Arzt diese subjektiven Angaben kritiklos annimmt und bei der objektiven Prüfung das Schema reiner unkomplizierter Vorderhornerkrankungen durchbrochen sieht, so muß er geradezu zur Diagnose eines progredienten Nervenleidens geleitet werden. Er kann mit seiner Annahme recht behalten, er kann aber auch, wie unser Fall zeigte, unrecht haben; und dann kann er mit seiner Prognose die Interessen des Kranken empfindlich schädigen. Ich selbst würde in jedem solchen Falle von dem Grundsatze Gebrauch machen: a potiori fit denominatio. Das heißt: ich würde die optimistischere Prognosestellung wählen, die ja nach all diesen Erfahrungen berechtigt ist.

Allerdings würde ich sehr vor der Überbürdung auch jener, von der Poliomyelitis scheinbar ganz verschont gebliebenen Muskelgruppen warnen. In der erhöhten Aufbrauchbarkeit der Muskeln eines Individuums, das eine Poliomyelitis überstanden hat, sehe ich eine dauernde Gefahr. Vielleicht liegt hierin auch der Grund der so geringen Erfolge der Transplantation anscheinend gesunder Muskelpartien.

Objektive Symptome.

Wir müssen uns nun den Ergebnissen der objektiven Untersuchung des Krankenmaterials zuwenden. Niemand dürfte mir es verübeln, wenn ich hiebei die wohlbekannten klinischen Erscheinungen der poliomyelitischen Lähmungen des residuären Stadiums vollkommen übergehe, um mich sogleich den ungewöhnlicheren Symptomen von Seite des Nervensystems zuzuwenden.

Mehrmals wurde merkliche Pupillendifferenz konstatiert. Uns interessiert eine genauere Statistik dieser Anisokorien nur in ihren Beziehungen zu den übrigen Paresen, insbesondere zu den Armlähmungen.

Zugleich mit einer Armparese fand sich in 4 Fällen weitere Pupille auf der Seite der Parese; in einem Falle von einseitiger Schultergürtelatrophie wurde gleichseitig weitere, in einem zweiten derartigen Falle kontralateral weitere Pupille gefunden. In einem Falle fand sich auffallende Pupillendifferenz bei einseitiger Beinlähmung; die kontralaterale Pupille war die weitere.

Anomalien der Pupillarreaktion fanden sich mehrmals vor, ein-

mal auffallende Entrundung links, bei Armparese rechts, einmal rechtsseitige Lichtstarre bei einem etwas imbezillen Knaben mit linker Beinparese, einmal auffallend wenig gut reagierende Pupillen bei einem 30jährigen Mann mit Beinparese und anamnestisch negierten venerischen Affektionen, zweimal schlechtere Pupillenreaktion einer Seite bei Männern im 32. und 47. Jahr, die beide an Beinparese dieser gleichen Seite litten.

Nicht unterlassen soll man die Prüfung auf nystaktische Zukkungen der Bulbi; ich möchte betonen, daß diese Erscheinung auffallend oft bei den von mir beobachteten residuären Poliomyelitisfällen gesehen wurde, und man wird diesem Symptom auch in derartigen Fällen mit Verdacht auf Hinzutreten eines progredienten Nervenleidens nicht ohneweiters eine pathognomonische Bedeutung beilegen dürfen.

In **10** von **106** Fällen wurde dieses Phänomen wiedergefunden; meist handelte es sich um einen rein horizontalen Nystagmus, der sich bei jeder extremen Blickrichtung einstellte, in zwei Fällen bestand deutlich horizontaler und rotatorischer Nystagmus.

Von Seite der Hirnnerven fand ich einmal Totalfazialislähmung, einmal einseitige Ptose bei gleichseitiger Beinlähmung.

Als Symptom einer zerebralen Mitbeteiligung und in Verbindung mit anderen Zeichen einer spastischen Hemiparese fand sich 4mal Mundfazialisparese. Überhaupt waren spastische Komponenten, sei es zerebraler oder spinaler Genese, gar nicht so selten zu finden. In zwei Fällen bestand in bezug auf Haut- und Sehnenreflexe das für halbseitige zerebrale Lähmungen gültige Verhalten auf der von der schlaffen Lähmung freigebliebenen Seite. Gesteigerte Sehnenreflexe an beiden Beinen mit schlaffer Armlähmung fanden sich einmal, Areflexie an einem Bein und Reflexsteigerung am anderen bei anscheinend vollkommen freien oberen Extremitäten viermal, beiderseitiges Fehlen der Patellar-Sehnenreflexe mit Steigerung beider Achilles-Sehnenreflexe zweimal, Fehlen der Reflexe an beiden Beinen mit Ausnahme eines lebhaft gesteigerten Achilles-Sehnenreflexes an einer Seite wurde dreimal konstatiert. Das Babinski-Phänomen fand sich im ganzen 7mal, davon einmal beiderseitig, 6mal nur einseitig. In einer Beobachtung fiel zwar keine Reflexanomalie, hingegen eine konstante Dauerextension der großen Zehe auf, ohne daß eine Parese der übrigen Fußmuskeln bei freibleibendem Großzehenstrecker bestanden hätte; auch das Babinskische



Zeichen war in diesem Falle nicht sicher zu erzeugen, allerdings ebensowenig auch der normale plantare Sohlenreflex.

Die Bauchdeckenreflexe waren in allen diesen Fällen symmetrisch auslösbar, ebenso auch in den mit einer zerebralen Hemiparese einhergehenden Beobachtungen. Wir werden bei der Besprechung der zerebralen Kinderlähmungen auf dieses Verhalten als das häufigere hinweisen müssen.

Ein sehr deutliches Romberg-Phänomen fand sich einmal auch ohne nachweisliche Sensibilitätsstörungen vor.

Fibrilläre Reizerscheinungen.

Ganz entschieden auffallend ist es, daß das fibrilläre Zittern so wenig oft an typischen Poliomyelitisfällen beobachtet werden kann. Ich möchte sogar behaupten, daß man seine Seltenheit bei der spinalen Kinderlähmung bisher nicht in gebührender Weise hervorgehoben hat. Dieses Phänomen wird ja ganz allgemein mit einem spinalen Sitz der Erkrankung in Verbindung gebracht und spielt eine wichtige Rolle in der Differentialdiagnose der rein myopathischen und der spinalen Muskelatrophien.

Ich habe mich oft und oft gefragt, warum es gerade bei der Poliomyelitis, und zwar bei den ganz einwandfreien klassischen Fällen so regelmäßig fehle. Nun ist ja die Poliomyelitis, wenn man vom akuten Stadium absieht, ein exquisit stationärer Prozeß. Wir sehen aber das fibrilläre Zittern so häufig und regelmäßig bei spinalen Erkrankungen mit progredientem Charakter auftreten, bei der Syringomyelie, bei der spinalen progressiven Muskelatrophie, bei der amyotrophischen Lateralsklerose, bei den Tumoren, bei Kompressionserkrankungen usw. Folglich muß man sich ganz unwillkürlich die Vorstellung bilden, daß dieses Phänomen eine Folge nicht so sehr der spinalen Vorderhornerkrankung an und für sich als vielmehr die Äußerung der Progredienz dieses krankhaften Prozesses sei. Diese Vorstellung scheint nun auch bei einer ganzen Anzahl von Autoren geherrscht zu haben, welche das Auftreten progressiver Muskelatrophien nach Poliomyelitis beschrieben haben, und die eine solche Komplikation bloß aus subjektiven Klagen des Patienten und aus dem Nachweise fibrillärer Reizerscheinungen für sichergestellt erachteten.

Ich selbst war ebensolange geneigt, das fibrilläre Zittern



für eine Äußerung der Progredienz eines spinalen Leidens zu halten, als ich noch nicht die Erfahrung gemacht hatte, daß es auch — obzwar gar nicht häufig — bei der residuären Poliomyelitis zu beobachten sei. Bevor ich aber auf meine diesbezüglichen Erfahrungen zu sprechen komme, möchte ich die Bezeichnung des fibrillären Zitterns dahin richtigstellen, daß es sich in meinen Beobachtungen und in zahlreichen Fällen der Literatur nicht um ein Zittern, sondern um fibrilläre Zuckungen, um faszikuläre Klonismen handelte. In den meisten Beobachtungen der Literatur, in welchen dieses Phänomen uneingestandenermaßen zum Hauptargument für die Annahme einer progredienten spinalen Erkrankung erhoben worden war, ist ausdrücklich von fibrillären „Zuckungen" die Rede.

Ich war einigermaßen erstaunt, als ich nun das Phänomen der fibrillären Zuckungen auch an Fällen von residuärer Poliomyelitis mit langer Beobachtung und ohne Progredienz auffand. Einen derartigen Fall habe ich vorhin in extenso wiedergegeben. Der Kranke hatte in seinem 37. Jahr mit der Klage über zunehmende Schwäche der Beine, ganz besonders aber wegen der ausgebreiteten fibrillären Zuckungen bestimmter Muskelgruppen den Verdacht erweckt, an einem progredienten Nervenleiden, vielleicht an Syringomyelie, erkrankt zu sein. Eine durch viele Jahre währende Beobachtung hat aber ergeben, daß sein Zustand unverändert bleibe. Die fibrillären Zuckungen bestehen heute in der analogen Ausbreitung wie vor 17 Jahren; die befallenen Muskeln sind nicht weiter abgemagert, andere Muskelgruppen nicht von Atrophie befallen worden. Neben diesem Falle verfüge ich über weitere 4 Beobachtungen mit fibrillären Zuckungen, die ebensowenig mit progressivem Muskelschwund einhergingen. In 2 Fällen, die ich nicht hier einrechne, bestand fibrilläres Zittern, keine Zuckungen; es handelte sich um Armlähmungen, die durch die Art des Einsetzens nach einem Trauma und durch die Lokalisation der Paresen auf Plexuslähmungen suspekt waren.

Ich versuche nun der Frage nachzugehen, woran es liege, daß in einer kleinen Anzahl von residuären Poliomyelitiden ohne Verschlechterungstendenz die fibrillären Zuckungen beobachtet werden, während sie in den weitaus zahlreicheren Fällen nicht nachweisbar sind. Die Antwort auf diese Frage kann aber heute wohl noch nicht mit genügender Sicherheit

gegeben werden. Es ist mir aufgefallen, daß in zwei Fällen meiner Beobachtung mit den fibrillären Zukkungen vereinzelte spastische Phänomene einhergingen. In mehreren Fällen der Literatur, welche das Auftreten progressiven Muskelschwundes nach Poliomyelitis erweisen sollten, finde ich diese vereinzelten spastischen Symptome wieder. So bestand im Falle von Obersteiner und Redlich neben fibrillären Zukkungen Reflexsteigerung an den oberen Extremitäten, im 2. Fall von Seeligmüller fibrilläre Zuckungen und Fußklonus, im Falle von Carrieu zunehmende Kontrakturen — ohne Angabe über das Verhalten der Sehnenreflexe —. Der Fall von Hirsch, welcher auch autoptisch als amyotrophische Lateralsklerose gedeutet werden konnte und mit lebhaft gesteigerten Reflexen einherging, sollte fibrilläres Zittern der Muskeln aufgewiesen haben. Es ist aber möglich, daß der Autor nicht genügend streng zwischen diesen beiden Formen von Reizerscheinungen unterscheiden mochte.

Ich bin nicht abgeneigt, das Auftreten fibrillärer Zuckungen auf Grund dieser Beobachtungen aus der Pyramidenbahnenbeteiligung im Verein mit der Vorderhornerkrankung abzuleiten, ohne diesem Symptom eine stringente Beziehung zur Progredienz eines spinalen Leidens einzuräumen. Nun gibt es aber sowohl unter meinen eigenen Fällen als auch unter den Fällen der Literatur einzelne Beobachtungen, welche wohl fibrilläre Zukkungen der Muskeln aufweisen, jedoch ohne Zeichen spastischer Natur daneben zu besitzen. Wir wissen aber andererseits, daß der amyotrophische Prozeß, um den es sich ja hiebei handeln würde, wechselnde klinische Bilder erzeugt, je nachdem die Erkrankung des ersten oder jene des übergeordneten Neurons überwiegt. Es kann so auch einmal das regelrechte Bild einer schlaffen Lähmung, trotz einer Mitbeteiligung der Pyramidenbahnen, zustande kommen; und es konnten in dem gleichen Falle die fibrillären Zuckungen gänzlich fehlen; umgekehrt kann das Bild des spastischen Prozesses überwiegen, dann würden zwar die starken Atrophien fehlen, aber die fibrillären Zuckungen deutlich vortreten.

Nun findet sich tatsächlich in den Fällen meiner Beobachtung, welche das Symptom der fibrillären Zuckungen aufweisen, eine geringgradige Muskelatrophie; niemals war in diesen



Fällen eine so intensive Muskelabmagerung zu sehen, wie wir sie leider bei der Poliomyelitis nur zu oft antreffen.

Die Voraussetzung für das Auftreten fibrillärer Zuckungen nach Poliomyelitis wäre also an zwei Bedingungen geknüpft, nämlich an eine Beteiligung der Pyramidenbahnen und an eine verhältnismäßig geringe Vorderhornläsion.

Das fibrilläre Zittern ist, wie ich glaube, ganz streng von diesen fibrillären Zuckungen zu trennen. In den vorerwähnten zwei Fällen von anscheinend peripherer Lokalisation hatte das fibrilläre Zittern bestanden. Aber auch einzelne Fälle der Literatur, an denen das fibrilläre Zittern konstatiert wurde, waren auf eine neuritische Ätiologie der Paresen zum mindesten suspekt, ich erwähne hier die Beobachtung Seeligmüllers (1. Fall) an einem Potator, die Beobachtung Quinquauds an einem Phthisiker, dann den Fall Coudoins, wegen des Beginnes der Paresen unter Fieber, Schmerz und Parästhesien.

Schließlich ist es ja eine klinisch genügend gut bekannte Tatsache, daß das Symptom des fibrillären Zitterns mit neuritischen Prozessen zusammenhängt.

Die gewissenhafte Auseinanderhaltung des fibrillären Zitterns und der fibrillären Klonismen hat wohl auch in prognostischer Beziehung einen gewissen Wert. Ich habe im Laufe dieser Auseinandersetzungen mehrmals betont, daß neuritische Prozesse — die ja, wie wir wissen, nicht selten zur Vorderhornerkrankung hinzutreten — durch ihre Neigung zu Rezidiven die Prognose verschlechtern. Ist man nun geneigt, das Symptom des fibrillären Zitterns auf eine Mitbeteiligung der peripheren Nerven zu beziehen, dann muß man dieses Zeichen als prognostisch bedenklicher bezeichnen. Die fibrillären Zuckungen hingegen, als Äußerungen eines abgeschlossenen spinalen Prozesses betrachtet, sind wohl nicht imstande, die Prognose zu trüben.

Atypische Symptomatologie einzelner Poliomyelitisfälle.

Ich habe bisher die Tatsache des Hinzutretens atypischer Symptome zum wohlbekannten klinischen Bild der spinalen Kinder-



lähmung zwar genügend gewürdigt und auch statistische Angaben über die Häufigkeit des Auftretens dieser selteneren Merkmale in meinen Fällen vorgebracht. Nun halte ich es für geboten, die Einheit dieser atypischen Fälle wieder herzustellen, deren einzelne ungewöhnliche Symptome ich zum Zwecke statistischer Erhebungen gesondert besprochen habe, und ein knappes Bild der gesamten Symptomatologie derartiger Fälle zu geben. In einzelnen Fällen hatten sich nämlich die atypischen Symptome derartig zusammengefunden, daß bedenkliche diagnostische Schwierigkeiten entstehen mußten und daß durch die klinische Untersuchung kaum mehr als eine Vermutungsdiagnose vermittelt werden konnte.

Nur eine jahrelange Weiterbeobachtung und der Nachweis einer vollkommenen Stabilität des Krankheitsprozesses hat mir die Berechtigung verschafft, die atypischen Merkmale auf die ursprüngliche poliomyelitische Erkrankung zurückzuführen und die Einheitlichkeit des ganzen Erscheinungskomplexes anzunehmen.

Als ich seinerzeit die Krankenprotokolle des Nervenambulatoriums durchblätterte, um alle Fälle herauszufinden, in denen anamnestisch von einer auf Poliomyelitis suspekten Erkrankung des Kinderalters die Rede war, da blieb meine Ausbeute eine geringe. Gerade jene Nervenkrankheiten, von denen ich voraus vermutet hatte, daß sie mir diesbezüglich Material liefern würden, haben mich fast durchwegs eine auf Poliomyelitis verdächtige Initialerkrankung vermissen lassen. Ich glaubte, daß Krankheitsfälle, welche später als progressive Myopathien erkannt worden waren, in ihrem Beginne dann und wann mit der Poliomyelitis große Ähnlichkeit hätten aufweisen müssen, zumal an einem Krankenmaterial, das einer wenig sorgfältigen Beobachtung durch die Eltern oder anderweitigen Erzieher unterstand. Ich war also darauf gefaßt, in solchen Fällen anamnestisch unklare Angaben zu finden, welche uns eine Art des Krankheitsbeginnes hätten rekonstruieren lassen, der in dem Zeitpunkte seines Einsetzens diagnostische Schwierigkeiten bereitet haben mochte, und der sogar Fehldiagnosen auf Poliomyelitis hätte verschulden können. Ich wollte dann noch weiter gehen und, auf jener Voraussetzung fußend, die ich später aufgegeben habe, daß die Poliomyelitis die Disposition zu progressiven Myopathien erhöhe, vermutungsweise behaupten, daß wirklich in einem oder dem anderen Falle eine akute spinale Kinderlähmung vorausgegangen sei. Glücklicherweise habe ich nun in keiner einzigen

Krankengeschichte der zahlreichen beobachteten Myopathien einen derartigen akuten Vorschub aus der Anamnese in Erfahrung bringen können. Vielmehr war der Beginn, soweit er überhaupt in die infantile Zeit zurückging, ein ganz allmählicher, schleichender, die Anfänge waren nie gut charakterisiert; sehr bald trat die symmetrische Ausbreitung des Krankheitsprozesses hervor, usw.

Sodann habe ich auch die Protokolle anderer organischer Nervenkrankheiten als der Myopathien daraufhin geprüft, ob sie nicht irgend einmal poliomyelitische Antezedentien verrieten. Ich richtete meine Aufmerksamkeit speziell auf solche Nervenkrankheiten des späteren Lebensalters, in deren Ätiologie der Faktor der Disposition eine hervorragende Rolle spielt; aber auch die Krankenprotokolle der an Tabes, an multipler Sklerose usw. Erkrankten wiesen in keinem Falle die gesuchte anamnestische Angabe auf.

Nur in einer bestimmten Krankheitskategorie, nämlich bei den mit der Diagnose „Syringomyelie" geführten Fällen, fand ich doch mehrmals anamnestisch das Auftreten einer akut aufgetretenen infantilen Spinallähmung erwähnt. Außerdem fand ich nun auch in der Literatur dieser Krankheit ähnliche Beobachtungen. Schlesinger erklärt in seiner Monographie über Syringomyelie gelegentlich der Besprechung der einzelnen Typen dieser Krankheit, daß bei Fällen der „dorsolumbalen" Form das Schwächegefühl in den Beinen und die Lähmung von Muskelgruppen manchmal über Nacht einsetzen könne (fragl. Fall von Rummo, eine Beobachtung Schlesingers); es scheinen dabei die Abduktoren, die Extensoren des Kniegelenks und die Peronealmuskeln auffallend frühzeitig betroffen zu werden. Manchmal bleibe die Störung (nach Oppenheim) durch lange Zeit auf ein Bein beschränkt. Bei der Besprechung der sakrolumbalen Form wird von Schlesinger der oft außerordentlich frühzeitige Beginn der Erkrankung hervorgehoben.

Man sieht aus diesen Darlegungen Schlesingers, daß derartige Fälle im Beginne recht gut und auch noch durch längere Zeit wegen des Beschränktbleibens der Lähmungen irrtümlich für poliomyelitische Erkrankungen gehalten werden könnten.

Als ich nun selbst Syringomyelie-Beobachtungen ausheben konnte, welche ein infantiles akutes Vorstadium aufzuweisen hatten, glaubte ich vorerst, daß ich Analoga zu den Beobachtungen

Schlesingers und Rummos vor mir habe. Ich hatte damals auch schon den Gedanken aufgegeben, daß es häufigere poliomyelitische Prodromen der progressiven Myopathien gäbe.

Die Revision der Kranken selbst hat mich nun belehrt, daß diese Fälle mehrfach wohl nicht als Syringomyelien aufzufassen sind. Ich konnte nämlich in 6 Fällen dieser Art die vollkommene Stabilität des Krankheitsprozesses durch mehr als ein Jahrzehnt nachweisen. Auch fehlten in diesen Fällen trotz Vorhandenseins einzelner für die Annahme einer Syringomyelie sprechenden Symptome die so charakteristischen Sensibilitätsstörungen fast völlig. Ich möchte auf Grund der erwiesenen Stabilität des Krankheitsprozesses, auf Grund des Fehlens der Sensibilitätsstörungen und auf Grund der Tatsache, daß einzelne Poliomyelitisfälle an und für sich ähnliche atypische Symptome aufweisen, die Behauptung wagen, daß es sich hier mehrmals nicht um Syringomyelien, sondern um Poliomyelitisfälle handelte; ich meine, daß die an Poliomyelitis gemahnenden Antezedentien bei der ursprünglichen Beurteilung dieser Fälle wohl vernachlässigt wurden und daß die Deutung als Syringomyelien hauptsächlich auf Grund der vorhin besprochenen atypischen Phänomene erfolgt sein dürfte.

Ich möchte nunmehr einige Beispiele der Symptomatologie solcher atypischer Poliomyelitisfälle bringen. Nur die positiven Symptome können dabei Erwähnung finden.

(Lange Beobachtung.) Mann, Poliomyelitis mit 4 Jahren; beobachtet mit 13 und 21 Jahren: Zungentremor, l. Clavicula, l. Scapula erheblich kleiner. Atrophie des Cucullaris, Pectoralis, Deltoideus links, mit fibrillären Zuckungen darin. Beiderseits mäßige Interossealatrophie. Erhebliche Skoliose der Brustwirbelsäule. Reflexe an den Beinen auffallend lebhaft. Keine Sensibilitäts- oder Blasenstörungen.

(Lange Beobachtung.) Mann, Poliomyelitis mit 3 Jahren; beobachtet zwischen dem 26. und 43. Lebensjahre: Pup. Diff. r. > l., rechter Deltoideus flacher mit fibrillären Zuckungen; ebensolche im stark abgeflachten I. Interosseus rechts. R. Thenar stark atrophisch. Skoliose der Brustwirbelsäule. Starke Atrophie am rechten, geringere am linken Oberschenkel. Waden mäßig atrophisch, mit hohem Ansatz. Fibr. Zuckungen in den Mm. Quadriceps und Triceps surae besonders rechts. Patellar-Sehnenreflexe mäßig, Achilles-Sehnenreflexe lebhaft gesteigert. Hypalgetische Zone an der Innenseite des rechten Oberschenkels. Temperatursinn, Blasenfunktion normal.

(Lange Beobachtung.) Frau, Poliomyelitis mit 1 Jahr; beobachtet mit 9 und 22 Jahren: Pupillendifferenz, eigentümliche vaso-



motorische Lähmungszustände der rechten Hand in Anfällen. Habituelle Luxation des rechten Schultergelenkes. Ulzerationsnarben an der rechten Hand. Schlaffe Lähmung am rechten Arm. Reflexe der unteren Extremitäten sehr lebhaft. Sensibilität normal.

(Lange Beobachtung.) Mann, Poliomyelitis mit 1 Jahr, beobachtet mit 13 und 17 Jahren: Starker rotatorischer Nystagmus. Starke Schultergürtelatrophien. Fibrilläre Zuckungen im rechten Deltoideus. Auffallend lebhafte Reflexe an den sonst normalen Beinen. Sensibilität normal.

Knabe (längere Beobachtung), Poliomyelitis im 2. Jahre, beobachtet mit 6 und 13 Jahren: Starker horizontaler Nystagmus. Skoliose. Schlaffe Lähmung beider Beine, besonders links. Patellar-Sehnenreflex beiderseits sehr lebhaft. Achilles-Sehnenreflex links < rechts. Babinski beiderseits +. Sensibilität normal.

Mann (Beobachtung), Poliomyelitis in den ersten Lebensmonaten, beobachtet mit 5 und 19 Jahren: linke Pupille und linke Lidspalte wesentlich enger. Linker Cucullaris fast fehlend. Hypertrophie des Levator ang. scap. Reflexe der Beine sehr lebhaft. Sensibilität normal.

Die Symptomatologie dieser atypischen Fälle verfügt also über Pupillendifferenzen, sympathische Erscheinungen am Auge, Nystagmus, fibrilläre Zuckungen, Interossealatrophien, Frakturen, Luxationen, Skoliose, vasomotorisch-trophische Störungen an den Extremitätenenden, Reflexsteigerungen, Babinski-Phänomen, geringfügige Sensibilitätsstörungen, somit über einen wesentlichen Anteil des Instrumentariums der Syringomyelie-Diagnostik.

Ich will gewiß nicht den Fehler begehen, alle Beobachtungen mit dieser Symptomatologie und mit an Poliomyelitis gemahnenden Antezedentien für atypische Poliomyelitisfälle zu erklären. Ich möchte behaupten, daß man niemals ohne lange Weiterbeobachtung einen atypischen Poliomyelitisfall diagnostizieren sollte. Vielleicht ist sogar in einzelnen der oben detaillierten Fälle die Beobachtungszeit eine zu kurze, vielleicht kann hier früher oder später doch noch eine Progredienz des Leidens zum Vorschein kommen. Ich werde niemals versuchen, das Vorkommen von Syringomyelien mit akuten Lähmungsvorstadien im Sinne Schlesingers und Rummos zu bezweifeln; ich selbst sah 3 Fälle, die mit trophischen Störungen und ausgebreiteten Thermanästhesien einhergingen und welche mit rasch einsetzenden schlaffen Lähmungen debütiert hatten. Diese Beobachtungen, welche durch die klinischen Symptome allein als Syringomyelien wohl charakterisiert waren,





sollen hier nur aus dem Grunde verschwiegen werden, weil das initiale Lähmungsstadium nicht im Kindesalter, sondern im juvenilen Lebensalter aufgetreten war, und weil die Symptome dieser Prodromalerkrankung wohl zu einer diagnostischen Ratlosigkeit, aber kaum zur Verwechslung mit der Poliomyelitis adultorum hätten führen können.

Umgekehrt aber möchte ich doch auch davor warnen, solche Fälle, in denen eine klinisch gut definierte poliomyelitische Erkrankung anamnestisch erhoben werden kann, nur auf Grund von atypischen Merkmalen und ohne genügend lange Weiterbeobachtung für Syringomyelien erklären zu wollen. Man muß sich stets daran erinnern, daß die poliomyelitische Erkrankung im weitesten Sinne eine Expansionsfähigkeit über fast alle durch spinale Läsionen zu erzeugenden Krankheitserscheinungen besitzt und daß es keine spinalen Symptome gibt, welche an sich und ohne Kenntnis des Krankheitsverlaufes ermächtigen würden, eine poliomyelitische Erkrankung auszuschließen.

Gute Prognose der Poliomyelitis des residuären Stadiums.

Die Nachforschungen an einem Material von über 30.000 Nervenfällen haben ergeben, daß sich in der Vorgeschichte der allerverschiedensten Nervenkranken wohl nur ganz selten poliomyelitische oder poliomyelitisverdächtige Antezedentien finden. Damit stimmt die an meinen lange beobachteten Poliomyelitisfällen gemachte Erfahrung gut überein, daß spätere organische Nervenerkrankungen so gut wie gar nicht nachzuweisen waren.

Von allen jenen Poliomyelitiskranken, deren weitere Schicksale ich ermitteln konnte, hatte nur ein einziger eine progressive Myopathie erworben. Ich kann aber auch diesen Einzelfall nicht verwerten, weil es mehr als fraglich erscheint, ob hier überhaupt eine poliomyelitische Erkrankung oder eine wenigstens in den klinischen Erscheinungen an Poliomyelitis erinnernde Krankheit des Kindesalters bestand. Die Krankengeschichte dieses Falles läuft wohl unter der Diagnose „Poliomyelitis“ und ist auch aus diesem Grunde von mir ausgehoben worden. Sie enthält aber anamnestische



Daten, welche gar nicht recht zu dieser Diagnose stimmen wollen. Es heißt in dem betreffenden Krankenprotokoll, daß der Knabe, welcher schon recht gut zu gehen vermochte, im 3. Jahr allmählich schlechter zu gehen begann, besonders das linke Bein schleppte, und daß sich diese Erscheinungen durch mehrere Monate langsam verschlechterten. Die objektive Untersuchung ergab im dritten Lebensjahre schlaffe Paraparese der Beine, beiderseits Spitzfußstellung; Parese in den Sprunggelenken beiderseits; fehlende Reflexe; normale Sensibilität. Diese Beobachtung stammt aus dem Jahre 1894. Ich habe nun bei meinen Krankenrevisionen auch diesen Patienten vorgeladen; statt seiner kam der Vater des jungen Mannes, zeigte mir mehrere photographische Aufnahmen von seinem in der Ferne weilenden Sohne, darunter auch eine solche im Schwimmanzug, aus denen man entnehmen konnte, daß dieser bis zum Skelett abgemagert ist, und daß seine Finger in Krallenstellung stehen. Außerdem berichtete mir der Vater, daß ein zweiter jüngerer Sohn an einer ähnlichen Krankheit, zum Skelett abgemagert, jüngst gestorben sei. Sonst konnte ich keine ähnlichen Krankheitsfälle in dieser Familie eruieren. Ich vermute, daß es sich hier um einen Fall der neuralen Form der progressiven Muskelatrophie mit ungewöhnlich frühzeitigem Beginn handelt. Es käme wohl auch differentialdiagnostisch die Werdnig-Hoffmannsche Form der hereditären progressiven spinalen Muskelatrophie eben wegen des frühzeitigen Einsetzens in Frage, wobei aber doch meist eine umgekehrte Reihenfolge der Atrophien, nämlich eine vom Beckengürtel und Stamm beginnende und gegen die Extremitätenenden absteigende, stattfindet. Ohne objektive Krankenuntersuchung läßt sich darüber am allerwenigsten eine Entscheidung treffen.

Ich glaube, nur soviel mit einiger Sicherheit aussagen zu dürfen, daß dieser Fall wohl keine poliomyelitische Erkrankung überstanden haben mochte und daß er überhaupt nicht in die Kategorie der uns hier interessierenden Beobachtungen gehören dürfte.

In den restierenden 106 Fällen mit langer Beobachtung wurde niemals eine fortschreitende Muskelatrophie beobachtet; auch jene Fälle, welche durch ihre Symptomatologie diagnostische Bedenken erweckt hatten und mit der Diagnose Poliomyelitis (?) oder Syringomyelie (?) geführt worden waren, zeigten, so-



weit sie eruierbar und einer Wiederuntersuchung zugänglich waren, ein stationäres Verhalten.

Auch organische Nervenleiden anderer Art waren an den von mir wiederuntersuchten Fällen ganz selten nachzuweisen.

Ein gewisser Grad von Imbezillität fiel in zwei Beobachtungen auf.

Ein Fall schien anamnestisch eine akute depressive Psychose durchgemacht zu haben; bei der Untersuchung war er nicht in abnormer Stimmung und machte einen sehr intelligenten Eindruck.

Ich erinnere daran, daß Westphal im Jahre 1904 einen Fall von manisch-depressivem Irresein demonstrierte, der außerdem einen Tik im rechten Arm und in verschiedenen Halsmuskeln und atrophische Paresen der oberen und unteren Extremitäten als Residuen einer in der Kindheit überstandenen Poliomyelitis aufwies.

Jedenfalls dürfte es sich hier um ein seltenes Zusammentreffen handeln.

Ich habe schon erwähnt, daß Basedowische Erscheinungen unter den von mir selbst nachuntersuchten Fällen gar nicht selten — nämlich in 6 von 32 Fällen — nachweisbar waren. Es handelte sich niemals um klassische Formen dieser Krankheit, sondern durchwegs um Basedow-ähnliche Erkrankungen im Sinne der von mir mit dem Namen Basedowoid bezeichneten Forme fruste. Diese waren charakterisiert durch ein ganz allmähliches Auftreten der Beschwerden, langsam zunehmende cardiale Störungen, meist vom Typus anfallweise auftretender Tachykardien, durch Bestehen mäßig großer Strumen ohne Gefäßerscheinungen, Vorhandensein von Hyperidrosis und von zahlreichen neurasthenisch-hysterischen Beschwerden, hauptsächlich aber durch das Fehlen des Exophthalmus. Zwei Fälle zeigten eine Erscheinung, auf deren Häufigkeit bei Basedowoiden Erkrankungen ich an anderer Stelle hingewiesen habe, nämlich einen ganz auffallend infantilistischen Habitus.

In 17 weiteren Beobachtungen fand ich zwar keine Basedow ähnlichen Beschwerden oder Symptome, wohl aber ein Vorhandensein mäßig großer, weicher Strumen anscheinend parenchymatöser Natur. Mehrere dieser Fälle gaben zu, eine starke Neigung zum Schwitzen zu besitzen. Ob es sich hier auch um rudimentäre Formen der Basedowoiden Erkrankung handelte, will ich dahingestellt



sein lassen. Ich werde nach der Besprechung der zerebralen Fälle noch einmal ausführlicher auf die Komplikation mit Basedowsymptomen zu sprechen kommen.

Hemiplegie.

Einleitung.

Ich kann in diesem Kapitel, welches der Prognose der zerebralen Kinderlähmungen gewidmet ist, darum nicht ausführlicher auf die Besprechung der Einteilung dieser Krankheit eingehen, weil ich damit ein Thema anbrechen würde, das einer genauen und gesonderten Behandlung bedarf. Aber ich muß das Thema der Gruppierung und Einteilung der zerebralen Kinderlähmungen hier dennoch ganz oberflächlich berühren, weil prognostische Untersuchungen an einem so heterogenen Materiale eigentlich vor allem eine gewisse Behandlung nach Gruppen und Kategorien zu erfordern scheinen.

Es ist klar und bedarf wohl keiner näheren Erläuterung, daß zum Beispiel die hemiplegischen Formen von den diplegischen nicht bloß in klinischer, sondern auch in prognostischer Hinsicht abgesondert werden sollen. Diese Einteilung nach einseitigen und doppelseitigen Krankheitserscheinungen, welche ich auch an meinem Materiale durchführen will, spielt aber schon darum hier nur eine untergeordnete Rolle, weil ich zwar über eine genügend große Anzahl von Hemiplegie-Beobachtungen, dagegen über eine viel zu geringe Anzahl von Diplegie-Beobachtungen verfüge. Ich kann daher betreffs der Prognose dieser letzteren Kategorie keine namhaftere Statistik vorbringen. Immerhin scheint aber schon in dem Mißverhältnisse der Häufigkeit hemiplegischer und diplegischer Krankheitsformen beim Erwachsenen teilweise auch die Prognose dieser Leiden zum Ausdrucke zu gelangen.

Ich bin somit gar nicht in die Lage gekommen, eine weitere Einteilung meiner eigenen Diplegie-Beobachtungen etwa nach den von Freud unterschiedenen 4 Haupttypen vornehmen zu können. Hingegen konnte ich versuchen, an meinem Hemiplegikermateriale eine Klassifikation nach den bekannt gewordenen klinischen Formen



zu veranstalten. Im wesentlichen müßten hier nach dem Vorschlag von Marie, Freud u. a. Typen mit Vorherrschen der spastischen Lähmung, Typen mit Vorherrschen der Spontanbewegungen gesondert werden. Außerdem waren etwa Formen mit Vorherrschen schwerer Intelligenzstörungen, Formen mit Vorherrschen der Epilepsie, abortive Formen u. a. herauszuheben.

Ich bin aber mit dem Versuche einer derartigen Einteilung meiner Fälle gar nicht weit gekommen, weil ich innerhalb meines Materials zu viele Übergangs- und Mischformen vorfand. Hätte ich zum Beispiel Fälle mit Vorherrschen der Epilepsie und Fälle mit Vorherrschen der Athetose gesondert behandelt, so hätte ich noch eine stattliche Rubrik von Fällen bringen müssen, in welchen Athetose und Epilepsie gemeinsam bestand.

Ganz abgesehen davon, daß durch die Existenz solcher Mischformen die Einteilung der Fälle nach dem vorherrschenden Einzelsymptom gekünstelt erscheint, bin ich der Meinung, daß eine solche Klassifikation eine vielleicht ungerechtfertigte Anschauung propagieren kann, welche nämlich zwischen den einzelnen Grenzfällen und ihren hervorstechendsten Symptomen eine Art Antagonismus zur Darstellung bringen könnte. Ich glaube, daß man in der Bewertung solcher Grenzfälle nicht zu weit gehen darf. Es ist gewiß bemerkenswert, daß man in Fällen mit spastischer Parese öfters Epilepsie findet als in Fällen mit Athetose; aber einen Antagonismus zwischen Athetose und Epilepsie [1]) daraus zu erschließen, halte ich für unberechtigt.

Man darf nicht vergessen, daß die Athetose oder die Epilepsie bei diesen Fällen als Symptome des residuären Stadiums gefunden werden, das ist also nach Ablauf der akuten Zerebralerkrankung, und sogar — was die Epilepsie allein angeht — oft viele Jahre nach diesem morbiden Ereignis. Die Kranken, welche solche residuäre Phänomene aufweisen, sind aber die Auslese der überlebenden Fälle, in welchen die Gehirnerkrankung weder im akuten Stadium noch auch später zu einer besonders großen Gefährdung des Lebens geführt haben kann. Wenn aber an dem

[1]) In der Monographie von Freud und Rie (pag. 118) heißt es: „Ja wir möchten überhaupt die Behauptung wagen, daß ein Vorwiegen der Athetose im Krankheitsbilde, sei es in Form der choreatischen Parese oder durch Abkürzung des spastischen Stadiums, für das Auftreten von Epilepsie oder Schwachsinn nicht günstig ist."



elektiven Material besonders leichter Fälle ein monosymptomatisches Verhalten konstatiert wird, so läßt sich daraus nicht entnehmen, daß die Symptome verschiedener Beobachtungen sich untereinander befehden oder ausschließen. Der einzig erlaubte Schluß geht dahin, daß ein Zusammentreten dieser verschiedenen scheinbar antagonistischen Symptome in einem Falle als mit den Lebensbedingungen weniger gut vereinbar erachtet werden könnte.

Ich möchte diese Überlegung an der Hand einer anderen Erfahrung verteidigen, welche ich bei der Besprechung der Prognose poliomyelitischer Kinder vorgebracht habe. An meinem Beobachtungsmaterial von Trägern einer alten spinalen Kinderlähmung war niemals ein schwereres Betroffensein beider Arme zu konstatieren. Nun wäre es ganz verfehlt, aus dieser Erfahrung erschließen zu wollen, daß die poliomyelitische Noxe ungern beide Armzentren ergreife, daß gewissermaßen ein Antagonismus zwischen der Erkrankung des einen Vorderhornes und derjenigen des gegenüberliegenden existiere. Das Studium frischer poliomyelitischer Lähmungen beweist, daß ein Ergriffensein beider Arme gar nicht so selten ist. Aber für die Fortführung des Lebens scheint dieses Zusammentreffen doch ein ungünstiges Moment zu sein, denn unter Poliomyelitikern, welche alt geworden sind, findet man keine oder wenige an beiden Armen gelähmte Individuen.

Die pathologischen Prozesse, welche der poliomyelitischen Erkrankung oder der zerebralen Kinderlähmung zu Grunde liegen, sind eben vielfach nicht zirkumskripte, sondern disseminierte und diffuse. Je ausgebreiteter der krankhafte Prozeß ist, um so größer müßte einerseits die Gefährdung des Lebens und andererseits die Anzahl der nachweisbaren klinischen Krankheitssymptome sein. Die gutartigen Fälle, welche in weitaus geringerem Maße letal endigen — also jene Fälle, welche sich mit den Zeichen der kindlichen Erkrankung bis in ein höheres Alter erhalten —, dürften naturgemäß solche sein, in welchen der ursprüngliche Krankheitsprozeß ein zirkumskripterer und individualisierterer war; und diese gutartigen Fälle werden daher auch die symptomenärmeren sein.

Wenn also eine gewissermaßen „monosymptomatische“ Klassifizierung der Fälle von kindlicher Zerebrallähmung, wie sie von Breitmann und anderen versucht wurde, überhaupt möglich und durchführbar ist, so beweist dies, daß es verschiedene Kategorien prognostisch günstiger Lokalisationen



oder unpräjudizierlicher gesagt, günstiger Äußerungen der Erkrankung des kindlichen Gehirnes gibt. In diesem Sinne ist jede derartige Einteilung, wie ich glaube, eine Art Prognosebearbeitung gewesen. Die Antwort auf jene Frage, was aus zerebral gelähmten Kindern im weiteren Verlauf des Lebens werde, läßt sich zum Teil durch die einfache Aufzählung der Kategorien, wie sie etwa von Breitmann aufgestellt wurden, geben. Sie werden Epileptiker, Imbezille. oder agitiert oder spastisch Gelähmte, oder an den Sinnesorganen Verkümmerte usw.

Wenn man nun die Einteilung der zerebralen Lähmungen nach solchen einfachen Typen unvollkommener Krankheitsformen vornehmen will, so läuft man einerseits Gefahr, das ganze Krankheitsbild zu zersplittern und andererseits die Mischformen nicht genügend zur Geltung zu bringen. Es werden dann in Zukunft neue Beobachtungen gefördert werden, welche sich in die geschaffene Einteilung nicht leicht einfügen lassen und die Zahl der gangbaren Typen wird immer wieder vergrößert werden. Daß diese Prophezeiung schon in Erfüllung zu gehen beginnt, läßt sich deutlich in der Arbeit von Lukács erkennen; dieser Autor geht davon aus, daß es eine posthemiplegische Epilepsie gibt, welche eine gut bekannte Gruppe bildet; ferner gebe es Fälle von Idiotie und Epilepsie. Der Autor fragt nun weiter, wie man jene Fälle bezeichnen solle, die folgende drei Hauptsymptome, nämlich Hemiplegie, Idiotismus und Epilepsie, gemeinsam enthalten, und schlägt vor, diese erweiterte Kategorie mit dem Namen Encephalopathia infantilis hemiplegica zu belegen. Ich stelle mir nun vor, daß, wenn man, dem Beispiele dieses Autors folgend, die weiteren möglichen Symptomkonstellationen in eigene Rubriken bringen und speziell benennen wollte, man bald vor einem Chaos stehen würde.

Daß eine allen Ansprüchen genügende klinische Darstellung der zerebralen Kinderlähmungen ohne eine solche Teilung des Stoffes nach symptomenarmen Fällen möglich ist, wird recht gut durch die Freudsche Bearbeitung dieser Krankheit dokumentiert. Auch ich werde es vermeiden, meine Beobachtungen unnötigerweise in eine Einteilung zwingen zu wollen. Allerdings werde ich bei der Besprechung jedes einzelnen Symptomes meiner Beobachtungen stets bemüht sein, genaue Angaben darüber zu machen, wie oft dieses in der Begleitung eines anderen oder mehrerer anderer Symptome konstatiert werden konnte.



Trotzdem halte ich es aber für sehr wichtig, die Erkenntnis der Formes frustes der zerebralen Kinderlähmung weiter zu betreiben. Nur bin ich mir bewußt, das Studium dieser Formen nicht fördern zu können, weil ich ja nur jene Fälle zur Weiterbeobachtung eruierte, welche die Zeichen der Lähmung an sich trugen. Meiner Ansicht nach müßte man aber unter die Formes frustes dieses Leidens nur jene Fälle einordnen, welche keine Lähmungserscheinungen oder doch nur die Andeutungen solcher aufweisen.

Ich möchte mir aber erlauben — außerhalb des Rahmens meiner prognostischen Studien —, auf eine Forme fruste der zerebralen Kinderlähmung aufmerksam zu machen, welche bisher noch nicht beachtet worden ist.

Der Hemikranietypus.

Diese Fälle zeigen typische Hemikranie in Verbindung mit mehreren objektiven Symptomen, welche auch unabhängig vom Migräneanfall dauernd nachweisbar sind und die auf eine zerebrale Erkrankung des kindlichen Alters hinzuweisen scheinen.

Ich möchte hervorheben, daß bereits Marburg in der Diskussion zum Vortrage Redlichs über Halbseitensymptome bei der Epilepsie von der Beobachtung ähnlicher Veränderungen bei Hemikranie, wie sie Redlich bei der Epilepsie gefunden hatte, berichtete. Marburg fand bei Hemikraniefällen interparoxysmal Reflexdifferenzen, Sensibilitätsstörungen in Form von leichter Hypalgesie einer Körperhälfte und leichte Fazialisdifferenz. In einem Falle Marburgs konnte Schüller eine deutliche Schädelasymmetrie radiologisch nachweisen. Schüller hat diesen und ähnliche weitere Befunde zur Erklärung der hemikranischen Erscheinungen in geistreicher Weise verwendet. Ich glaube betonen zu müssen, daß Marburg durch seine Beobachtungen die hemikranischen Erscheinungen zu einer Erkrankung des kindlichen Gehirnes in Beziehung zu bringen trachtete.

Meine Fälle zeichnen sich hauptsächlich durch eine gekreuzte Form der Sensibilitätsstörung aus, welche uns, wenn sie von anderen Beobachtern Bestätigung erfahren sollte, zu bestimmteren lokalisatorischen und theoretischen Erwägungen bezüglich der Entstehung hemikrani-



scher Erscheinungen hinleiten könnte, von denen ich aber hier ganz absehen werde.

Die Fälle meiner Beobachtung, es sind vorläufig fünf, zeigten zunächst eine unverkennbare einseitige Gesichtshypoplasie. Der Beweis, daß die kraniofaziale Asymmetrie mit jener halbseitigen Unterentwicklung identisch war, welche wir fast regelmäßig bei Trägern einer residuären infantilen Hemiplegie finden, wurde durch die Beobachtung des einen Falles (Nr. I) sehr gefördert, in welchem sich eine typische infantile Hemiplegie mit schweren Kontrakturen vorfand. Wir sind gewöhnt, Gesichtshypoplasien zerebraler Genese homolateral, das ist auf der Seite der Extremitätenlähmung, zu beobachten. Dieses Verhalten ist auch sicherlich die Regel. In meinen Beobachtungen aber war die halbseitige Gesichtshypoplasie mit der Seite der Extremitätenbeteiligung gekreuzt.

Ferner wurde in diesen Fällen nebst dieser alternierenden Gesichtshypoplasie eine eigentümliche alternierende Sensibilitätsstörung beobachtet. Durchwegs konnte nämlich eine deutliche **Hyper**algesie der hypoplastischen Gesichtshälfte und fast durchwegs eine ebenso deutliche **Hyp**algesie an Arm und Bein der gegenüberliegenden Körperseite nachgewiesen werden. Anfangs war ich nicht schlüssig, ob hier nicht ein Auffassungsfehler von meiner Seite vorlag; es konnte nämlich nicht eine Hyperalgesie der einen Gesichtshälfte, sondern eine Hypalgesie der anderen zurecht bestehen und dann hätte es sich um ein nur zu gut bekanntes Phänomen, das ist um eine totale Hemihypästhesie gehandelt. Die übermäßigen Abwehrreflexe bei Anbringung eines schmerzhaften Reizes an der hypoplastischen Gesichtshälfte ließen mir jedoch hierin keine Wahl.

Besonders wichtig schien mir die Angabe einer Patientin zu sein, welche spontan aussagte, daß sie schmerzhafte Reize an der einen — unterentwickelten — Gesichtshälfte viel länger empfinde als an der entgegengesetzten Seite. Die Prüfung mit der Nadel befestigte meine Annahme, daß es sich tatsächlich um eine besondere Nachdauer von Schmerzempfindungen handelte.

Dagegen wäre hinwieder im Einklang mit der bestehenden Hyperalgesie der einen Gesichtshälfte die Annahme einer ebensolchen Hyperalgesie der gleichseitigen Extremitäten weit plau-



sibler gewesen, als diejenige einer Hypalgesie der gekreuzten. Doch konnte ich mich nicht von dem Bestehen einer Hyperalgesie an Arm und Bein überzeugen.

In dem mit Hemiplegie einhergehenden Falle war die Hypalgesie auf der Seite der paretischen Extremitäten so deutlich ausgesprochen, daß wohl kein Irrtum in der Beurteilung vorwalten konnte; ich mußte also doch die Annahme einer gekreuzten Sensibilitätsstörung aufrecht erhalten. Außerdem bestand in einem Fall eine deutliche gekreuzte Hyperästhesie, so daß der gekreuzte Typus der Sensibilitätsstörung evident war.

Diese Sensibilitätsstörung war insoferne dissoziierter Art, als hauptsächlich Schmerzreize und exzessive Temperaturen auf der einen Gesichtsseite distinkter, auf der gekreuzten Seite an den Extremitäten undeutlicher empfunden wurden; doch muß ich zugeben, daß es sich stets um geringe Grade der Über- oder Unterempfindlichkeit handelte, so daß eine mehrmalige Untersuchung dieser Fälle notwendig wurde. Dabei war die taktile Empfindlichkeit an beiden Körperhälften erhalten und nur in einem Falle die Berührung im Gesichte einseitig mit einer Mißempfindung verknüpft. Die Lageempfindung der Arme und Beine war normal.

Die Anamnese des hemiplegischen Falles berichtete von einem im 10. Lebensjahre akut entstandenen, schweren Gehirnleiden, in dessen Gefolge die Halbseitenlähmung zurückgeblieben war. Die anderen Fälle ließen zwar Angaben eines akuten Krankheitsbeginnes vermissen, doch wurde auch hier jedesmal von schweren Fraisenanfällen der ersten Kinderjahre Kunde gegeben.

Die vollkommen typischen Migräneanfälle aller dieser Kranken datierten aus den Jahren der Pubertät. Der Kopfschmerz saß fast regelmäßig in der Kopfhälfte, welche bei der Entwicklung zurückgeblieben war.

Die objektiv nachweisbare Hyperalgesie der hypoplastischen Gesichtshälfte bestand aber ganz unabhängig vom Auftreten des Kopfschmerzes fort.

In zwei Fällen bestand eine leichte Mundfazialisdifferenz zu Ungunsten der Seite der kraniofazialen Hypoplasie, also alternierend mit der Seite der Extremitätenparese. In den übrigen Fällen war aber keine Asymmetrie in der Gesichtsinnervation nach-



zuweisen, und ich möchte das bei schwächerer Ausprägung immer sehr prekäre Symptom der Mundfazialisparese nicht in den engeren Kreis der allen Fällen gemeinsamen Merkmale einbeziehen, trotzdem es mir mit Rücksicht auf den Lokalisationsversuch gut passen könnte.

Das allen Fällen gemeinsame Syndrom setzte sich somit zusammen aus der subjektiven Angabe überstandener Konvulsionen im Kindesalter und später akquirierter typischer Migräneanfälle, ferner aus den objektiven Erscheinungen der einseitigen Gesichtshypoplasie, aus der Hyperalgesie dieser Kopfhälfte — welche auch Sitz des hemikranischen Schmerzes im Anfalle ist —, und aus der Hypalgesie der kontralateralen Extremitäten, in einem Falle allerdings auch aus Hyperalgesie der gekreuzten Extremitäten.

Es gibt zahlreiche Fälle von zerebraler Kinderlähmung, welche eine so komplizierte Asymmetrie des Kraniums und Gesichtes zeigen, daß man kaum von einer schmäleren oder breiteren Hälfte sprechen kann. Verschiedene Beobachter gewinnen in solchen Fällen ganz inkongruente Ansichten bezüglich derjenigen Seite, welche als die unterentwickelte zu bezeichnen wäre. Neben solchen Beobachtungen, in welchen die Beurteilung der hypoplastischen Gesichtshälfte — wie ich hinzufügen kann — auch mittels der radiologischen Untersuchung unsicher und unentschieden bleibt, gibt es Fälle, in welchen die Hypoplasie einer Seite ganz zweifellos und evident erscheint. So war es auch in meinen Fällen und ich möchte betonen, daß in dem I. Fall meiner Beobachtung die Hypoplasie eine derartig ausgesprochene war, daß man — wenn nicht die Zeichen der zerebralen Kinderlähmung vorhanden gewesen wären — an einen fortschreitenden Gesichtsschwund zu denken gehabt hätte.

Die beobachteten Hypoplasien zeigten durchwegs leichten Enophthalmus, etwas engere Lidspalte und Pupille und deutlich schmälere Zungenhälfte dieser Seite. Als ein vortreffliches Kriterium für die Objektivierung der hypoplastischen Gesichtshälfte erschien mir die Vergleichung der Länge beider Ohren in der Rückansicht des Kopfes. In dem ersten Fall ergab die Messung der Ohrlänge eine Verkürzung des einen Ohres um 7 *mm*.



Es handelt sich hier gewiß nicht um den wohlbekannten Bernhardt-Hornerschen Komplex. Schon das Vorhandensein einer spastischen Hemiparese in der einen Beobachtung läßt durchblicken, daß auch die Gesichtshypoplasie zentralen Ursprungs gewesen sein dürfte. Noch größere Beweiskraft für diese Anschauung besitzt die Beobachtung jenes Kranken (Fall Nr. 3), welcher Gesichtshypoplasie der einen Seite und geringe, aber deutliche Unterentwicklung der Brusthälfte, des Armes und der Hand der anderen Seite erkennen ließ. Hier hielt sich der für die Unterentwicklung verantwortliche Prozeß streng an die alternierende Verteilung der Sensibilitätsstörung; der Zusammenhang mit der letzteren ist unverkennbar und läßt es im höchsten Grade wahrscheinlich werden, daß der Prozeß, welcher die Hypoplasie verschuldet, wenn nicht identisch, so doch lokal benachbart sein müsse mit jenem krankhaften Prozeß, welcher die Sensibilitätsstörung verursacht.

Ferner muß betont werden, daß die in meinen Fällen beobachteten Gesichtshypoplasien sicher stationären Charakter hatten, was in zwei Fällen mit Hilfe von Photographien aus früheren Lebensperioden konstatiert werden konnte. Diese Gesichtsatrophien bekundeten zu keiner Zeit einen progressiven Charakter; darin und in der großen Gleichmäßigkeit, mit der alle Organe und Gewebe der einen Gesichtshälfte genau halbseitig ergriffen sind, liegt der Hauptunterschied dieser zentral bedingten Hypoplasien von der Hemiatrophia fazialis progressiva. In Beobachtung 3 war auch die leichte Unterentwickelung des kontralateralen Armes und der Brusthälfte völlig stationär geblieben und damit unterscheidet sich dieser Fall von morphologisch ähnlichen, aber progredienten Krankheitsfällen, welche von Lunz und Volhard veröffentlicht worden sind.

Trotzdem die Fälle von zerebraler Gesichtshypoplasie und progressiver Hemiatrophie — soweit es sich nicht um irrtümliche Feststellungen dieses letzteren Leidens handelt — gewiß in ätiologischer Beziehung strenge auseinandergehalten werden müssen, so möchte ich doch daran erinnern, daß ein Zusammentreffen der Migräne auch mit dem fortschreitenden Gesichtsschwund mehrfach beschrieben worden ist. Oppenheim erwähnt in seinem Lehrbuch eine eigene Beobachtung von Hemiatrophia faz. progr.,



welche mit Tic konvulsiv und typischer Hemikranie einherging. Gut bekannt ist auch der Fall von Bruns, der einen 14 jährigen Knaben mit Atrophie der rechten Gesichtshälfte. Zuckungen der Kaumuskeln auf der rechten Seite und Zuckungen im rechten Mundfazialis betraf, welcher seit früher Kindheit an Hemikranie litt. Der Kranke von M. Herz litt vom 11.—13. Lebensjahr an Migräneanfällen, im 13. Jahr setzte der Gesichtsschwund ein. Das Hinzutreten von hemikranischen Beschwerden zum halbseitigen Gesichtsschwund bildet immerhin eine ungewöhnliche Zutat; ich lege aber doch Wert darauf, das Zusammentreffen dieser beiden Leiden nicht als ein bloß zufälliges zu erachten.

Ferner möchte ich daran erinnern, daß bei der Hemiatrophia fazialis progressiva die Empfindlichkeit der Haut fast immer gut erhalten ist. Moebius erwähnt aber, daß man doch ziemlich oft bemerke, daß die Haut der atrophischen Stellen etwas empfindlicher sei als die Umgebung, welchen Umstand er als entschiedener Gegner der neurotischen Theorie dieses Leidens bloß auf die Hautverdünnung beziehen will. Ich möchte aber diese Hyperästhesie bei dem progressiven Gesichtsschwund in eine gewisse Verbindung mit der von mir beobachteten Hyperalgesie bei zerebraler Gesichtshypoplasie bringen. Nicht daß ich mit Hilfe solcher Anknüpfungspunkte beabsichtigte, den progressiven Gesichtsschwund und die stabile zerebrale Hemihypoplasie identifizieren zu wollen. Ich will damit nur den Zweck verfolgen, zu zeigen, daß das von mir geschilderte Syndrom wahrscheinlich schon einzelnen Beobachtern aufgefallen sein mußte, ohne daß jedoch der Zusammenhang mancher isolierter Gesichts-Hemiatrophien — denen wahrscheinlich doch ganz verschiedene anatomische Prozesse zu Grunde liegen — mit der infantilen Hemiplegie erkannt worden wäre. An solchen vielleicht mit meinen eigenen Beobachtungen übereinstimmenden Fällen dürfte eben einmal die Beziehung zur Hemikranie und ein andermal wieder zu Hyperalgesie der hypoplastischen Gesichtshälfte aufgefallen sein.

Ich habe in dem gleichen Sinne noch weiterhin den Verdacht gefaßt, daß die Störung der Körpersensibilität oftmals Beobachtern aufgefallen sein mochte, die aber nicht eine alternierende Verteilung der abnormalen Empfindlichkeit, sondern in Verkennung der gekreuzten Hyperalgesie eine totale halbseitige, sowohl Gesicht als Extremitäten betreffende Hypalgesie konstatiert haben dürften.



welchen Befund sie dann als wertvolles Kriterium für die Feststellung einer hysterischen Affektion verwendeten. Ich möchte bei dieser Gelegenheit daran erinnern, daß Charcot, Babinski und Fink sogar die Anschauung verfochten haben, daß der Migräneanfall ein Symptom der Hysterie sein kann. Die Beweisführung bezieht sich aber insbesondere darauf, daß die Augenmigräne bei hysterischen Individuen gefunden wird und daß sie eng mit anderen hysterischen Symptomen verknüpft sei. Natürlich spielt dabei die Hemihypästhesie eine besondere Rolle, von der ich aber nicht überzeugt bin, daß sie nicht einer Verkennung der ganz anders zu beurteilenden alternierenden Sensibilitätsstörung ihre Feststellung verdankte. Freilich läßt sich dieser Verdacht heute nicht mehr beweisen.

Auch die Verknüpfung der Migräne mit einer Hemiplegie ist ab und zu beobachtet worden. Diese Kombination fand sich nur in einem Falle meiner Beobachtung ausgeprägt; sie betraf Arm und Bein der mit dor Gesichtshypoplasie gekreuzten Seite und ließ anscheinend Fazialis und Hypoglossus frei. Ich glaubte sie nicht in das Syndrom der allen Fällen gemeinsam zukommenden Merkmale einbeziehen zu sollen und stelle mir vor, daß der krankhafte Prozeß in diesem Falle eine weitere Ausdehnung genommen hatte. Es ist aber ein weiteres Ausgreifen des Krankheitsprozesses auf die Pyramide infolge der Lokalisation, welche mir vorschwebt, sehr gut denkbar. Allerdings steht dann aber die Hemiplegie mit ihren klinischen Erscheinungen so sehr im Vordergrund, daß man allfällige hemikranische Beschwerden nicht entsprechend oft in den Kreis des Beachtenswerten ziehen dürfte.

Vielleicht gehört der Fall von Infeld in diese Kategorie, der eine 28jährige Frau betraf, welche seit der Pubertät an periodisch auftretenden Kopfschmerzen litt und später eine fast vollständig vorübergehende Hemiplegie erlitt. Moebius bespricht in seiner bekannten Monographie über Migräne einen ähnlichen Fall, betreffend eine 39jährige Frau, die durch 3 Jahre heftige Migräneanfälle hatte und während eines solchen Anfalles eine linksseitige Hemiplegie erlitt. Sie kam 2 Jahre später ad exitum. Die Sektion konnte nicht gemacht werden. Hier scheint die Hemikranie ein Herdsymptom eines Gehirnleidens gewesen zu sein.

Als beweisend dafür, daß ich selbst wohl nicht der einzige bin, welcher Fälle mit dem beschriebenen Syndrom gesehen hat,



möchte ich folgenden Passus einer Publikation anführen, die aber sonst wenig Berührungspunkte mit meinem Thema bietet. In einem Aufsatz über Migräne (Dobisch, Prager med. Wochenschrift 1899, Nr. 46) heißt es: „Die Migränekranken zeigen blasses schmales Gesicht, bei allen ist die Nase schief mit einer flacheren (breiteren) und einer mehr steilen (schmäleren) Außenseite; die von außen flachere war stets die verengte mit schwächerem Luftstrom und auf dieser Seite in fast allen Fällen auch der Ausgangspunkt des Migräneanfalles. Der flacheren Nasenseite entsprach auch eine deutliche Abflachung der Brust."

Dobisch hat vom Standpunkte des Rhinologen nur die Asymmetrie der Nase und des Brustkorbes gesehen und beachtet; er hat aber offenbar den für die Nasenasymmetrie maßgebenden Faktor. die Asymmetrie des Schädels und Gesichtes, nicht genügend gewürdigt.

Ich zweifle nicht daran, daß allen den von mir beobachteten Fällen ein krankhafter Prozeß zu Grunde liegen dürfte, der schon durch seine klinisch nachweisbaren Residuen, insbesondere durch die halbseitige Unterentwicklung bestimmter Körperanteile auf eine das kindliche Alter betreffende Schädigung hinweist. Die anamnestische Angabe von überstandenen Fraisenanfällen, welche in allen Fällen zutraf, scheint mir den Zeitpunkt dieser — vielleicht enzephalitischen — Erkrankung zu markieren. Jedenfalls wird schon durch die Art der später nachweisbaren krankhaften Symptome, welche so wenig markanter Natur sind, daß sie den ärztlichen Beobachtern meist entgingen, begreiflich gemacht, daß im Anschluß an die kindliche, mit Konvulsionen einhergehende Erkrankung keine subjektiven Beschwerden auftraten, welche die Kontinuität des morbiden Komplexes bis zum Zeitpunkte der Entstehung zurückverfolgen ließen. Derselbe Mangel an Kontinuität ist wohl auch in zahlreichen Fällen einer epileptischen Erkrankung vorhanden, in welchen dennoch sporadische Anzeichen objektiver Natur im späteren Lebensalter die zurückliegende Gehirnerkrankung des Kindes manifestieren. Hier bleibt der Gegenstand der subjektiven Klage, nämlich die Äußerung der epileptischen Veranlagung, wohl auch Jahre hindurch latent. Ebenso scheint in meinen Fällen das hemikranische Übel jahrelang latent geblieben zu sein. Eine solche Latenzzeit der hemikranischen Erkrankung muß aber keineswegs immer auftreten. Wir hören oft genug die Angabe, daß der Kopfschmerz schon aus der allerfrühesten



Jugend herdatiere. Moebius findet als frühesten Beginn ein Alter von $3^1/_2$ Jahren genannt. Mendel sah einen Migräneanfall aber schon bei einem 9 Monate alten Kinde auftreten. Ich möchte vorschlagen, daß man bei typischen Hemikraniefällen die anamnestische Frage nach kindlichen Konvulsionen nicht unterlasse und daß man zugleich versuche, jene zerebralen Symptome genauer reproduzieren zu lassen, welche diese etwa zugegebene und mit Konvulsionen einhergehende Lebensperiode begleitet hatten. Vielleicht ergeben sich dann Anhaltspunkte für die Konstatierung allfälliger hemikranischer Attacken einer frühen Lebenszeit in nicht so seltenen Fällen.

Ich glaube aber, daß dieser Beweis gar nicht notwendig scheint, um das hemikranische Leiden unserer Kranken, welches hier allerdings erst in den Jahren der Pubertät sich fühlbar machte, auf eine Erkrankung des kindlichen Zerebrums zu beziehen. Denn sobald wir zugeben wollen, daß die Hypoplasie des Gesichtes und die Hyperalgesie dieser unterentwickelten Hälfte wirklich auf einer infantilen Schädigung des Gehirnes beruhe, so können wir auch die hemikranischen Beschwerden, welche sich fast immer streng an diese hypoplastische Kopfhälfte halten, von der interparoxysmalen Hyperalgesie keineswegs loslösen, ebensowenig als wir berechtigt wären, Jackson-artige Krampfanfälle einer paretischen Körperhälfte nicht mit dem Herd, welcher diesen Motilitätsdefekt verschuldet, in Verbindung zu bringen. Ich möchte es aber vermeiden, hier auf Grund einer kleinen Zahl von Beobachtungen und vor weiteren bestätigenden Angaben anderer Autoren, eine theoretische Anschauung bezüglich des Zusammenhanges der hemikranischen Beschwerden mit einem bestimmten Sitz der krankhaften Affektion auszusprechen.

Die Fälle, welche ich hier beschreibe, haben Ähnlichkeit mit jenen bei pontobulbären Herdaffektionen, in denen meist Hypalgesien, seltener aber auch Hyperalgesien vom gekreuzten Typus (Hemiplegia alternans sensibilis) beobachtet wurden. Man vergleiche diesbezüglich die Zusammenstellung im Referate Marburgs (Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Nervenärzte, 4. Jahresversammlung). Dort wird bezüglich der Hyperalgesien ein ähnlicher Standpunkt eingenommen, wie bei der Brown-Sequardschen Halbseitenlähmung.



I.

Mann, 18 J., im 8. Jahre nach Schafblattern Nierenentzündung, 6 Wochen später plötzlich Bewußtlosigkeit durch 10 Min., dann Schwäche im r. Arm und Bein -- keine Sprachstörung —, seit dem 11. Jahre typische Hemikranie; zeigte objektiv: Adipositát; ganz leicht myxödematöses Aussehen. R. Gesichtshälfte bedeutend $>$ l., um die letztere herumgebaut; l. Lidspalte $<$ r. L. Pupille $<$ r. Mundfazialis symmetrisch, Hyperalgesie l. im Gesicht. Zunge gerade. Geruch, Geschmack normal. Gesichtsfeld normal, weiche kleine Struma. Starke Kontraktur am r. Arm, geringere Parese im Schultergelenk. Schwere Parese in Ellbogen-, Hand- und Fingergelenken. Starke Hypalgesie am r. Arm und Bein, Reflexe r. $>$ l., mäßig starke Parese im r. Sprunggelenk. Sehnenreflexe r. $>$ l., Hautreflexe r. $<$ l., kein Babinski. Gynaekomastie. Genitale und Behaarung entsprechend. Fundus 0.

II.

Frau, 41 J. alt, hatte mit 5 J. schwere Fraisenanfälle, es blieb keine Lähmung zurück. 1. Menses seit dem 17. J.; seither allmonatlich zur Zeit der Menses typische Hemikranieanfälle links. Außerdem allgemein nervös. Vater in jungen Jahren, sowie 6 Brüder sollen an Hemikranie leiden. Objektiv: Gesichtsatrophie links. L. Pupille enger, l. Ohr um 4 *mm* kürzer. Hyperalgesie der ganzen l. Gesichtshälfte; auffallende Nachdauer des Schmerzes. Mundfazialis links paretisch (??) Korneareflexe fehlend. Geruch r. $>$ l. Gehör, Geschmack normal, keine Gesichtsfeldeinschränkung. Hypalgesie am r. Arm und Bein und rechts am Rumpfe bis zur Mittellinie. Motilität, Kraft, Reflexe der oberen und unteren Extremitäten normal, Hautreflexe symmetrisch.

III.

Frau, 28 J. alt, Mutter migräneleidend; Pat. hatte mit 3 J. Fraisen. Nach dem 14. J. Anfälle: erst Üblichkeit, dann Lahmwerden und Steifigkeit der l. Hand, dann steigt das Gefühl der Lähmung gegen das Gesicht, die Zunge wird steif. Pat. kann dann nicht mehr sprechen, ist aber vollkommen orientiert; bald schwindet das lahme Gefühl in der Hand, tritt dann im linken oder rechten Bein auf, aber nie in beiden gleichzeitig. Das dauert $^1/_4$—$^1/_2$ Std. Pat. ist in den lahmen Gliedern objektiv kalt und gegen Schmerzempfindungen auffallend unempfindlich. Flimmern vor den Augen besteht dabei häufig; dann tritt starker Kopfschmerz auf, links oder beiderseitig, mit Brechreiz, allgemeines Kältegefühl, Dauer desselben 24 Std., legt sich dabei zu Bett. Dies wiederholt sich ca. 1 mal im Monat, nicht selten zur Zeit der Menses. Objektiv bestand: Unterentwickelung der linken Gesichtshälfte; l. Pup. $<$ r.; Hyperalgesie l. im Gesicht, keine Fazialisdifferenz. Hypalgesie am r. Arm und Bein, normale Haut- und Sehnenreflexe. Geruch, Geschmack, Gesichtsfeld, Schleimhautreflexe normal.



IV.

Mann, 32 J. alt, hatte mit $2^1/_2$ J. Fraisen; leidet seit dem 25. Lebensjahre häufig an halbseitigem Kopfschmerz mit Üblichkeit und Erbrechen. Außerdem soll er links im Gesicht stets stark schwitzen. Objektiv: Hypoplasie der l. Gesichtshälfte, sehr starkes Schwitzen der l. Gesichtshälfte. Hypalgesie der r. Gesichtshälfte (Hyperalgesie? links), Bulbi beiderseits prominent r. > l. Graefe r. und Moebius 0 Nystagmus nach rechts. Beim Lachen und Sprechen krampfhaftes Verziehen des l. Mundwinkels. Zunge ger. Uvula sym. Struma, 100 Pulse. Die r. Hand ist entschieden graziler, schmäler, auch die r. Thoraxhälfte erscheint schmäler; deutliche Hypalgesie am r. Arm und Bein, sonst Mot. Kraft. Reflexe der Arme und Beine normal. Schwitzen an den Extremitäten und am Rumpf, anscheinend symmetrisch.

V.

Mann, 20 J., Klage über Kopfschmerz, hatte mit 14 Jahren mehrere Ohnmachtsanfälle. 0 Enurese. Seit dem 19. Jahr leidet er an folgendem Zustand: Flimmern vor den Augen, Hitze von der Magengegend aufsteigend, leichtes Schwindelgefühl, Bewußtsein ganz frei, spürt sehr bald ein Klopfen in der rechten Kopfhälfte, bald tritt heftiger Kopfschmerz auf, besonders im rechten Auge. Brechreiz, Darniederliegen des Appetits. Dauer des Kopfschmerzes 1—2 Tage. Manchmal am Beginne des Kopfschmerzes leichter Schwindel, wie wenn die Gegenstände sich heben würden. Sonst nicht nervös. Rauchen verschlechtert den Kopfschmerz. Objektiv: Deutliche Gesichtsasymmetrie, rechte Gesichtshälfte entschieden kleiner als linke. Pupillen symmetrisch, keine Fazialisdifferenz. Geruch, Geschmack symmetrisch, O. E. normale Trophik. Es besteht eine deutliche Hyperalgesie der r. Gesichtshälfte, ferner eine deutliche Hyperalgesie an der l. Hand und am l. Bein. Sonst Haut- und Sehnenreflexe normal.

Prognose der residuären infantilen Zerebrallähmung.

Zur Prognose der zerebralen Kinderlähmung ist schon vielfach gearbeitet worden, ohne daß der bewußte Zweck, gerade die Prognose dieser Krankheit zu bearbeiten, den hier in Betracht kommenden Untersuchungen zu Grunde gelegt worden wäre. Ganz besonders war es das Studium der Epilepsie und des Schwachsinns bei diesem Leiden, welches naturgemäß dahin führen mußte, die weiteren Lebensschicksale der Kranken zu verfolgen. Ich kann hier nicht näher auf die Ergebnisse aller dieser Arbeiten eingehen, weil ich sonst in eine umfangreiche monographische Darstellung der klinischen Symptome der zerebralen Kinderlähmung verwickelt würde; aber



ich werde nicht versäumen, dem Berichte über die speziellen statistischen Erhebungen an meinem Materiale entsprechende Hinweise auf die bisher gelieferten Ergebnisse und Kenntnisse anzufügen, damit bei der Besprechung der einzelnen subjektiven und objektiven Symptome meiner eigenen Fälle zugleich einigermaßen ersichtlich werde, inwieweit meine Ergebnisse mit den Resultaten der früheren Arbeiten übereinstimmen.

Statistik der Häufigkeit spinaler und zerebraler Lähmungen.

Ich möchte zunächst das Ergebnis einer Statistik mitteilen, durch welche ich das Häufigkeitsverhältnis der spinalen und zerebralen Kinderlähmungen meiner eigenen Beobachtung beleuchten wollte. Zur Charakteristik derjenigen Fälle, welche ich für diese Statistik verwendete, möchte ich folgendes vorausschicken.

Erstens einmal wurden hier nur solche Fälle eingestellt, welche lange beobachtet worden waren; die kurzen Beobachtungen frischer spinaler oder zerebraler Krankheitsfälle wurden nicht in diese Tabelle[1]) miteinbezogen. Der Grund für diese besondere Auswahl meines Vergleichsmateriales war rein technischer Natur. Ich hatte eben nur die lange beobachteten Fälle, die mir zur Ausführung dieser prognostischen Studie dienten, zur Hand.

Um bei einer Übersicht über die Häufigkeit der spinalen und der zerebralen Erkrankungen möglichst gleichartige Bedingungen für diese beiden Kategorien zu erhalten, wählte ich nun diejenigen Krankheitsfälle aus, welche in Wien erkrankt waren; es war ja, um das Häufigkeitsverhältnis dieser Krankheiten zu eruieren, wichtig, die Zahl der Erkrankungen an einem und demselben Orte zu studieren.

Während ich nun alle Poliomyelitisfälle einstellte, welche der Forderung genügten, in Wien erkrankt zu sein, versuchte ich aus meinen Fällen von zerebraler Kinderlähmung nur solche auszuwählen und in diese Statistik einzubeziehen, welche erstens einmal auch nur in Wien erkrankt waren und deren Erkrankung — wie sich ja aus der Anamnese dieser Fälle entnehmen ließ — ferner auf

[1]) Vgl. Tabelle I.



einen Zerebralprozeß enzephalitischer Natur hinzudeuten schien.

Ich ließ also jene Erkrankungen beiseite, welche etwa ein kongenitales Bestehen der halbseitigen Lähmung aufwiesen, oder solche Fälle, in welchen das Kopftrauma in der Ätiologie der Zerebralerkrankung eine Rolle spielte, oder Fälle, deren Zerebralleiden im Zusammenhange mit ganz speziellen Infektionskrankheiten, wie Typhus oder Variola u. dgl., entstanden war, oder Fälle, in welchen später Vitien oder Nephritis nachweisbar wurden. Ich wählte nur solche Beobachtungen, welche nach ihren klinischen Eigentümlichkeiten dem von Strümpell so scharf charakterisierten Krankheitsbilde der „Polioencephalitis acuta" zu entsprechen schienen. Ich glaube durch diese Auswahl der Fälle eine für die Vergleichung der Häufigkeit der beiden Kategorien von Erkrankungen notwendige Vorbedingung erfüllt zu haben.

Bei dieser Zusammenstellung hat sich nun folgendes ergeben: Im Nervenambulatorium der I. medizinischen Klinik wurden zwischen den Jahren 1889 bis 1909 226 Poliomyelitis- und 210 Enzephalitisfälle beobachtet, welche den zuvor besprochenen Bedingungen entsprachen. Wenn man nun diese im Verlauf von 20 Jahren beobachteten Fälle tabellarisch nach den Jahren gruppiert, in welchen die spinale oder zerebrale Erkrankung stattfand, so ergibt sich das folgende schwer verständliche Verhalten. Zwischen 1845--1888 waren 26 Fälle an Poliomyelitis und 74 an Enzephalitis erkrankt, zwischen 1889—1909 waren hingegen 200 Fälle an Poliomyelitis und 136 an Enzephalitis erkrankt. In einem größeren Zeitraume hatten somit vor dem Jahre 1889 zirka $2^1/_2$ mal mehr enzephalitische Erkrankungen stattgefunden als poliomyelitische, während innerhalb eines halb so großen Zeitraumes nach dem Jahre 1889 umgekehrt fast zweimal mehr poliomyelitische Erkrankungen aufgetreten waren als enzephalitische. Da bei dieser Aufstellung viel zu viele Fehlerquellen möglich sind, um eine streng mathematische Verwertung dieser Zahlen zu gestatten, so möchte ich hier lieber nicht so weit gehen, die prozentischen Verhältnisse für die Erkrankungen in einem Jahre und die Vergleichung dieser Prozentzahlen untereinander vorzunehmen, sondern möchte nur hervorheben, was die genannten Zahlen in ganz roher Weise zu bedeuten scheinen.

Es liegt nichts Erstaunliches mehr darin, daß wir eine so gewaltige Zunahme der Poliomyelitisfälle in den letzten zwei Jahrzehnten



ausgedrückt sehen. Im Gegenteil könnte es fast Verwunderung erregen, daß die immerhin stattliche Anzahl von 26 Poliomyelitisfällen zur Beobachtung kam, deren Erkrankung aus den Jahren 1845—1888 an weit älteren Individuen konstatiert wurde. Hingegen ist es sehr merkwürdig, daß die Zahl der enzephalitischen Erkrankungen ganz unter denselben Bedingungen nicht einmal annähernd in demselben Maße angestiegen ist, wie die Zahl der poliomyelitischen Erkrankungen. Dabei müssen wir uns noch vor Augen halten, daß jene 74 Enzephalitisfälle, welche zwischen 1845—1888 erkrankt waren, zur Zeit der Beobachtung durchschnittlich in einem weit höheren Alter standen, als die kaum doppelt so große Anzahl von Fällen, die zwischen 1889—1909 zur Untersuchung gelangte.

Das grobe Mißverhältnis, welches zwischen dem Anstieg der poliomyelitischen und enzephalitischen Erkrankungen besteht und das sich an diesen Zahlen in einer über jeden Einwand erhabenen Weise dokumentiert, ist mir, wie ich gestehen will, gar nicht erklärlich und ist nach meiner Meinung nicht gut vereinbar mit der Annahme einer gleichartigen Ätiologie poliomyelitischer und enzephalitischer Erkrankungen.

Wenn die Prognose der zerebralen Kinderlähmung eine günstigere wäre als diejenige der spinalen Kinderlähmung, so könnte man begreifen, warum eine größere Anzahl von enzephalitischen Erkrankungen aus älteren Jahrgängen zur Beobachtung gelangen konnte als von poliomyelitischen Fällen. Aber wir haben selbst vorhin an einem kleinen Material letal endigender Poliomyelitisfälle konstatieren können, daß gerade hier mehrfach eine enzephalitische Krankheitskomponente mitzulaufen schien. Wer wird glauben wollen, daß etwa der Träger eines paralytischen Klumpfußes im späteren Alter am Leben gefährdeter sei, als ein Hemiplegiker mit epileptischen Anfällen. Gewiß sind die zerebral erkrankten Individuen in prognostischer Hinsicht schlechter daran als die Spinalkranken. Das Überwiegen enzephalitischer Krankheitsfälle älteren Datums kann demnach sicherlich nicht auf eine bessere Prognose zurückzuführen sein, sondern muß gerade wegen der ungünstigeren Prognose dieses Leidens um so auffallender erscheinen.

Die Annahme liegt wohl nahe, daß die große Vermehrung der Poliomyelitisfälle in den letzten zwei Dezennien, sowohl wie die auffallend geringe Zunahme der Enzephalitisfälle in dem gleichen



Zeitraume auf eine spezielle Umstimmung des Virus eines gemeinsamen Krankheitserregers zu beziehen sein könnten, der eine erhöhte Tendenz gewonnen hätte, Krankheiten spinaler Lokalisation hervorzurufen. Eine solche Hypothese würde aber, ganz abgesehen von ihrer Unbeweisbarkeit, noch den Mangel besitzen, daß sie mit allzu großer Sicherheit von der bisher noch nicht genügend erwiesenen Behauptung ausgeht, daß Poliomyelitis- und Enzephalitisfälle gleichartige Erreger haben können. Ich möchte daher lieber nach einer anderen Erklärungsmöglichkeit der statistischen Ergebnisse suchen.

Die Ätiologie der zerebralen Kinderlähmung ist keine einheitliche und v. Strümpell selbst hat damals, als er den Begriff der Polioencephalitis acuta aufstellte, zugeben müssen, daß zerebrale Hemiplegien des Kindesalters auch aus anderen als den entzündlichen Ursachen hervorgehen können. Es haben später mehrere Forscher, ich nenne hier hauptsächlich Bernhardt und Wallenberg, gewichtige Bedenken gegen eine Verallgemeinerung der polienzephalitischen Ätiologie der zerebralen Kinderlähmung erhoben und auch Freud hat sich ihnen angeschlossen.

Wenn man nun der gewiß nicht unberechtigten Anschauung folgen wollte, die eine bedeutende Einschränkung der enzephalitischen Ätiologie der zerebralen Kinderlähmungen anstrebt, so könnte man zur Einsicht gelangen, daß die enzephalitischen Krankheitsfälle eben nur einen Bruchteil der Gesamtsumme derartiger Erkrankungen darstellen; und man könnte begreifen, daß sogar eine Vermehrung dieser enzephalitischen Fälle, wie sie möglicherweise im Zusammenhang mit einer Vermehrung der poliomyelitischen Erkrankungen stattfand, sich doch nicht in einer wesentlichen Steigerung der Gesamtfälle äußern mußte. Die Krankheitsfälle einer anderen als der enzephalitischen Ätiologie bestanden schon vor vielen Jahren zurecht, noch bevor das gehäuftere Auftreten von Poliomyelitisfällen sich geltend gemacht hatte, und diese Fälle nichtenzephalitischer Genese bestehen ebenso auch noch heute weiter und scheinen einen maßgebenden Faktor in der Zahl der zerebralen Lähmungsfälle zu bilden. Ein ähnlicher konstanter Faktor wird aber in der Zusammensetzung der Poliomyelitisfälle vermißt, deren Gesamtsumme somit keinerlei Regulierung besitzt, sondern lediglich von einer Steigerung oder einem Absinken der epidemischen Fälle beeinflußt wird.

Bei der zerebralen Kinderlähmung scheint hingegen die Gesamtsumme der Fälle nicht durch die infektiös begründeten beherrscht zu werden. Ich glaube, daß eine solche Deutung der gefundenen statistischen Zahlen nicht unplausibel ist.

Jahr der Erkrankung (in Wien)	Zahl der Poliomyelitiden	Enzephalitische Hemiplegien	Diplegien nichtkongenital
1845	—	1	—
1853	—	1	—
1855	1	—	—
1859	—	3	—
1862	—	1	1
1866	1	1	—
1868	2	—	—
1869	—	2	—
1870	—	1	—
1872	3	3	—
1873	1	3	—
1874	—	1	—
1875	2	2	—
1876	—	1	—
1877	3	1	—
1878	2	2	—
1879	1	3	1
1880	—	2	—
1881	1	5	—
1882	1	4	—
1883	—	7	1
1884	2	3	1
1885	1	10	1
1886	4	7	2
1887	—	6	1
1888	1	4	—
1889	8	5	1
1890	6	6	3
1891	8	9	—
1892	10	10	—
1893	8	11	4
1894	12	3	1

Jahr der Erkrankung (in Wien)	Zahl der Poliomyelitiden	Enzephalitische Hemiplegien	Diplegien nichtkongenital
1895	9	15	1
1896	6	9	1
1897	4	7	1
1898	9	9	1
1899	7	11	1
1900	11	6 (3 + 3 [?])	—
1901	5	3 (2 + 1 [?])	1
1902	14	4	2
1903	6	7	2
1904	14	4	—
1905	21	8	2
1906	13	5	—
1907	6	2	—
1908	14	4	—
1909	9	—	—

Ich verfüge über 114 Dauerbeobachtungen von Fällen der zerebralen Kinderlähmung, 63 männliche und 51 weibliche Individuen betreffend.

Das Alter zur Zeit der Gehirnerkrankung betrug, von 15 kongenital gelähmten Fällen abgesehen:

23 mal 0—1 Jahr (darunter folgende Lebensmonate 1, 1, 2, 3, 5, 6, 8, 8, 10, 11; in 13 Fällen war die genaue Zeit nicht zu eruieren)
20 mal 1. Jahr
11 „ 2. „
8 „ 3. „
5 „ 5. „
5 „ 6. „
1 „ 7. „
6 „ 8. „
3 „ 9. „
1 „ 10. „
8 „ 10.—20. Jahr (nämlich 11, 11, 11, 11, 14, 15, 17, 18).

(Marie schlägt zwar vor, das 9. Jahr als Grenze der zerebralen Kinderlähmung anzunehmen, ich habe jedoch noch einige ältere Fälle aufgenommen.)

In 75 Fällen war die rechte Körperseite, in 39 Fällen die linke gelähmt.

Über die hereditären Verhältnisse der meisten Fälle konnte ich nicht genügende Daten erfahren, darum will ich auch diejenigen Fälle, bei denen die Heredität eine gewisse Rolle zu spielen schien, nicht statistisch verwerten.

Das Material, an welchem ich meine prognostischen Studien anstellte, ist auch nicht geeignet, über die näheren Umstände der akuten Gehirnerkrankung, welche um viele Jahre zurücklag, genauere Informationen gewähren zu können. Ich möchte aber doch eine Übersicht über die ätiologischen Momente der Gehirnerkrankung in meinen Fällen geben.

In 15 Fällen war die hemiplegische Affektion sofort nach der Geburt bemerkt worden; doch konnte ich aus den Krankengeschichten dieser Fälle nichts über die Bedingungen der Geburt erfahren. Infektionskrankheiten, denen die hemiplegische Erkrankung unmittelbar folgte, werden in 13 Fällen ausdrücklich erwähnt: es handelte sich einmal um Masern, einmal um Variola, einmal um Impfung mit nachfolgendem Erysipel, dreimal um Typhus, zweimal um Skarlatina (mit Wassersucht), dreimal um Diphtherie, einmal um Polyarthritis, einmal um Meningitis (?).

Fieberhafte Erkrankungen mit oder ohne Konvulsionen, Delirien usw. bestanden neunzehnmal mit dem Einsetzen der Lähmung zugleich. Zehnmal setzte die Lähmung apoplektiform ohne vorhergehende palpable Erkrankung ein; zehnmal wird ausdrücklich ein schweres Kopftrauma beschuldigt; dreimal wird Schreck als Ursache angegeben. Viermal bildete sich die Lähmung allmählich im Anschluß an vorausgegangene epileptische Anfälle aus. In 40 Fällen konnte überhaupt kein ätiologisches Moment in Erfahrung gebracht werden.

Über die Krankheitserscheinungen im akuten Stadium der Gehirnerkrankung läßt sich in den meisten Fällen nichts Sicheres eruieren. Trotzdem möchte ich das wenige, was darüber in den Krankengeschichten verzeichnet wurde, der Vollständigkeit halber hier mitteilen.

Fraisenanfälle im Verlauf der akuten Zerebralerkrankung werden neunzehnmal erwähnt. Dies ist an einem Material von 114 Fällen eine so auffallend kleine Zahl, daß wohl einzig und allein die mangelhafte anamnestische Registrierung dieses



Punktes die Schuld tragen kann. Aphatische Störungen sind achtmal hervorgehoben, siebenmal zugleich mit dem Auftreten einer rechtsseitigen und einmal zugleich mit dem Auftreten einer linksseitigen Extremitätenlähmung. Einmal war mit dieser akuten Erkrankung zugleich eine schwere Hörstörung, einmal Diplopie, zweimal Deviation des Kopfes und der Augen nach der Seite der Lähmung aufgetreten. Temperatursteigerungen werden in 32 Beobachtungen vermerkt. Bewußtseinsstörungen in 10 Fällen, und zwar von folgender Dauer: 10 Minuten, $^1/_2$ Stunde, 4 Stunden, mehrere (?) Stunden, unbestimmte Zeit, 3 Tage, 3 Tage, 14 Tage, 3 Wochen, 6 Wochen (mit Delirien). Auffallend oft ist dort, wo die Anamnese von Bewußtseinsverlusten spricht, das Kopftrauma als ätiologischer Faktor angegeben, nämlich in 5 von diesen 10 Fällen.

Das residuäre Stadium.

Wir kommen nun zur Besprechung des der akuten Zerebralerkrankung folgenden Lebensabschnittes. Während die zu diesen Aufstellungen benützten Krankengeschichten bisher mangelhaft erschienen, wird in diesem Abschnitte ihr Wert klarer werden.

Zunächst wird eine statistische Übersicht über das von diesen Kranken erreichte Alter und über die Dauer der unter dem Zeichen der Hemiplegie stehenden Lebensabschnitte derselben zu geben sein.

Die Kranken kamen im folgenden Alter zur Beobachtung:

Zwischen	10—20	Jahren	58	Fälle
"	20—30	"	35	"
"	30—40	"	14	"
"	40—50	"	3	"
"	50—60	"	3	"
"	60—70	"	1	"

Ich lasse keine Tabelle mit dem genaueren Lebensalter hier folgen, weil diese im Verhältnis zu ihrem Umfang nicht genug Wichtiges veranschaulichen würde.

Die residuäre Epoche hatte bei diesen Kranken folgende Dauer:

Zwischen	5—10	Jahren	4	Fälle
"	10—20	"	70	"
"	20—30	"	23	"
"	30—40	"	11	"
"	40—50	"	4	"
"	50—60	"	2	"



Die Rubrik der Beobachtungszeit zwischen 5—10 J. ist deshalb so spärlich ausgefallen, weil ich Fälle mit einer Beobachtungsdauer unter 10 Jahren, also Fälle, die ihre hemiplegische Erkrankung nicht mindestens um 10 Jahre überlebt hatten, zu revidieren vermied. Eine Beobachtungsdauer zwischen 10—20 Jahren läßt uns aber immerhin schon recht gut beurteilen, wie sich wohl auch das weitere Leben dieser Patienten anläßt. Noch viel besser gelingt eine solche Beurteilung in jenen Fällen, die ihre Zerebralerkrankung um mindestens 20 Jahre überlebt haben. Ich verfüge, wie aus der vorangehenden Zusammenstellung ersichtlich ist, über die stattliche Anzahl von 40 Beobachtungen eines solchen und noch größeren Zeitraumes.

Epilepsie.

In der Reihe der Krankheitserscheinungen des residuären Stadiums steht an Häufigkeit und Wichtigkeit die Epilepsie obenan. In den Fällen meiner Beobachtung wurde das Hinzutreten epileptischer Anfälle nur 32 mal, das ist in ca. 28% der Fälle konstatiert; in den übrigen 82 Fällen war teils die Existenz epileptischer Anfälle ausdrücklich negiert, teils ihrer nicht Erwähnung getan. Ich glaube aber nicht, daß in diesen letzteren Fällen das Bestehen eines derartigen Leidens übersehen worden wäre.

Die Angaben der Autoren über die Häufigkeit der Epilepsie bei der zerebralen Kinderlähmung sind recht divergent. Die folgenden Zahlen, die ich teilweise der Arbeit von Freud und Rie entnehme, beziehen sich auf die Häufigkeit der Epilepsie bei der infantilen zerebralen Hemiplegie.

Gowers gibt an, daß wenigstens $^2/_3$ der Fälle epileptisch werden. Osler sah 35 mal Epilepsie unter 120 Fällen, Wallenberg 66 mal unter 160 Fällen, Gaudard 11 mal von 80 Fällen. Bernhardt meint, fast die Hälfte der Kinder werde epileptisch, desgleichen Sachs; Lovett hatte unter 26 Fällen nur einen nicht epileptischen, Gibotteau meint dagegen, daß die Häufigkeit der Epilepsie überschätzt werde, Freud und Rie fanden 8 Kinder von 35 epileptisch, Oppenheim spricht in seinem Lehrbuche aus, daß Epilepsie in der Hälfte oder gar in $^2/_3$ der Fälle von zerebraler Kinderlähmung vorhanden sei, Voisin konstatierte dieses Leiden in $^3/_4$ der Fälle, König in 76%, Turner in 78%, Lukács in 66%, Starr sah 150 von 400 Fällen, Fuchs 44 von 100 Fällen epileptisch werden.

Ich will nicht noch weitere Zahlen bringen; meine eigenen Zahlen stehen in Einklang mit jenen Oslers und sind etwas niedriger als diejenigen Bernhardts, Sachs, Starrs. Jene Autoren, welche wie Lovett an dem Irrenanstaltsmateriale studiert haben, bringen viel ungünstigere statistische Werte; andere, wie Gibotteau, der die benignen Formen besonders berücksichtigte, haben aber noch günstigere Werte gefunden als ich selbst.

Doch möchte ich meine Zahlen noch etwas ausführlicher präzisieren, weil sie mir aus einem bestimmten Grunde korrekturbedürftig erscheinen. Die Beobachtungszeit meiner Fälle war, wie ich schon vorausschickte, eine recht verschieden lange und es ist daher natürlich nicht gleichgültig, ob das Fehlen epileptischer Erscheinungen etwa an einem durch 5 Jahre, oder aber an einem durch 50 Jahre beobachteten Falle konstatiert worden war, und es wird die Statistik dadurch einigermaßen verfälscht, daß Fälle von ganz verschieden langer Beobachtungsdauer bezüglich des Vorhandenseins oder Fehlens epileptischer Anfälle als gleichwertig betrachtet wurden. Ich möchte deshalb nähere Angaben darüber machen, wie oft sich die Epilepsie bei Fällen gleich langer Beobachtungsdauer vorfand und wie dann die so gewonnenen Zahlen bei Vergleichung verschieden lang beobachteter Reihen variierten.

Über einen Zeitraum von	5—10	10—20	20—30	30—40	40—50	50—60
Jahren des residuären Lähmungsstadiums wurden epileptischgewordeneFälle beobachtet	3	21	4	2	1	0
(Gesamtfälle in Klammer)	(: 4)	(: 70)	(: 23)	(: 11)	(: 4)	(: 2)
oder prozentisch ausgedrückt . . . . . im Verhältnis zu den Gesamtfällen mit gleich langer Beobachtung.	75 %	30 %	17 %	18 %	25 %	0

Zu dieser Tabelle möchte ich bemerken, daß die an der ersten Rubrik der 5—10 Jahre lang beobachteten Fälle gewonnene Prozentzahl wegen der allzu kleinen Zahl der Fälle dieser Kategorie nicht



zu verwerten ist; hingegen erscheint mir die zweite Reihe der 10 bis 20 Jahre lang beobachteten Fälle, welche über 70 Beobachtungen verfügt (vgl. S. 203), wegen der Einheitlichkeit des Materials und der stattlichen Zahl der Fälle als die maßgebendste, und ich möchte daher die 30%ige Ziffer gewissermaßen als die Hauptziffer dieser Epilepsiestatistik bezeichnen. Die Fälle mit einer mehr als 10 bis 20jährigen Beobachtung zeigen deutlich ein Absinken der Häufigkeit der Epilepsie; dies bedeutet wohl nichts anderes, als daß jene Individuen, welche mit einer Kinderlähmung ein höheres Alter erreichen, wohl diejenigen sein dürften, welche von der das Leben gefährdenden Epilepsie verschonter geblieben sind.

Bekanntlich ist der Zeitpunkt des Einsetzens der Epilepsie kein geregelter; manchmal schließen sich die epileptischen Anfälle sogleich an das Stadium der initialen Konvulsionen, öfters aber liegt nach Wuillamier ein kürzerer oder längerer Zeitraum zwischen den initialen Konvulsionen und der Epilepsie. Meist befindet sich — nach Oppenheim, Vogt u. a. — zwischen dem Eintritt der Hemiplegie und dem der Epilepsie ein Zeitraum von 1—2 Jahren. Doch werden gar nicht selten auch weit längere Zeiträume des epileptischen Latenzstadiums angegeben, so von Wuillamier, Fisher, Wachsmuth u. a.

In meinen Fällen bildet eine lange Dauer des krampffreien Stadiums merkwürdigerweise die Regel. Unter jenen 32 Fällen, welche überhaupt epileptisch geworden waren, waren 6 mal die epileptischen Erscheinungen ohne Latenzzeit gleich im Anschluß an die hemiplegische Erkrankung aufgetreten, hingegen schob sich in den übrigen 26 Fällen ein Intervall von durchschnittlich 10½ Jahren zwischen den Krankheitsbeginn und die epileptischen Erscheinungen ein.

Diese krampffreien Zeiträume betragen — genauer detailliert — in Jahren: 2, 3, 3, 3, 4, 6, 7, 7, 8, 8, 9, 10, 10, 13, 13, 13, 15, 15, 17, 18, 19, 32. Der Durchschnitt beträgt, wie gesagt, etwas über 10 Jahre.

In 4 Fällen ging die Epilepsie dem Einsetzen der Lähmung um längere Zeit voraus.

Ich finde nur 6 mal ausdrücklich erwähnt, daß initiale „Fraisenanfälle“ bei später epileptisch gewordenen Individuen bestanden; doch habe ich schon eingeräumt, daß die Registrierung ini-

tialer Konvulsionen offenbar nicht immer besonders vorgenommen worden sein dürfte.

Wäre aber in dieser Hinsicht nichts übersehen worden, so müßten in 26 Fällen, in denen später Epilepsie auftrat, die initialen Konvulsionen gefehlt haben, was doch recht unwahrscheinlich ist. Hingegen wird 13 mal ausdrücklich das Bestehen initialer Konvulsionen in solchen Fällen hervorgehoben, welche später sicher keine epileptischen Manifestationen zeigten.

Das Alter bei der Entstehung der Hemiplegie scheint in keiner Weise den Zeitpunkt des Auftretens der Epilepsie voraus zu beeinflussen. Wir finden in unseren Fällen folgende Beziehungen zwischen dem Zeitpunkt der Gehirnerkrankung und demjenigen des Auftretens der Epilepsie:

Kongenitale Lähmung, Epilepsie mit 15 J.
Lähmung im 1. Lbsj. Epilepsie mit 4, 4, 4, 7, 8, 10, 10, 16, 17, 20 J.
„ „ 2. „ „ „ 4, 4. 15, 15 J.
„ „ 3. „ „ „ 13, 21 J.
„ „ 4. „ „ „ 10 J.
„ „ 6. „ „ „ 14, 14 J.
„ „ 7. „ „ „ 39 J.
„ „ 8. „ „ „ 21 J.

Der Weiterverlauf des epileptischen Leidens gestaltete sich nun in den Fällen meiner Beobachtung in der Weise, daß gewöhnlich mehrere Jahre nach dem Einsetzen der Hemiplegie die epileptischen Anfälle auftraten und nunmehr jahrelang sich wiederholten, so daß sie an diesen Fällen meist zur Zeit der Revision noch bestanden; ich sage deshalb „noch bestanden“, weil man ja gerne die günstige prognostische Auffassung Bournevilles teilen möchte, welcher behauptete, daß die Epilepsie der zerebralen Kinderlähmung im späteren Alter, zwischen dem 40.—50. Jahr, zu erlöschen pflege. Ich verfüge zwar über eine kleine Anzahl von Trägern einer infantilen Hemiplegie, die über das 40. Lebensjahr hinausgekommen waren. Von diesen 7 Fällen, die zwischen dem 40. bis 70. Lebensjahr standen, hatten 6 Fälle niemals epileptische Anfälle gehabt, ein einziger Fall aber hatte mit 39 Jahren eine Art Spätepilepsie nach infantiler Kinderlähmung akquiriert, und die epileptischen Anfälle hielten sich bis ins 44. Lebensjahr, um welche Zeit Patient zum letzten Male zur Untersuchung gelangt war.

Ich besitze allerdings 5 Fälle, in denen die Epilepsie an-



scheinend erloschen war. Es handelte sich in einem Falle um eine vom 3. bis 36. Jahre bestehende nächtliche Epilepsie, die im 36. Jahre sistierte und sich bis zum Zeitpunkte der Untersuchung im 44. Jahr nicht wieder gezeigt hatte; dann um einen zweiten Fall, in welchem zwischen dem 21. bis 23. Lebensjahr mehrere große Anfälle aufgetreten waren, worauf anscheinend keinerlei epileptische Manifestation bis zum Zeitpunkte der Untersuchung im 35. Lebensjahr sichtbar geworden waren, und drittens um einen Fall mit ungenügend langer Beobachtungsdauer, der im 10. Lebensjahre mehrere epileptische Anfälle gezeigt hatte und sodann bis zum 17. Jahr ohne Anfall geblieben war und weiterhin um zwei andere Beobachtungen mit Sistieren der Anfälle in einem jugendlichen Alter und ohne genügend lange Beobachtung einer anfallfreien Lebenszeit.

In den übrigen 27 Fällen war die Epilepsie zur Zeit der Wiederuntersuchung nicht erloschen. Das epileptische Leiden hatte sich hier in folgender Dauer erhalten: 4 mal durch 1 Jahr, 2 mal durch 2 Jahre, 4 mal 4 Jahre, 2 mal 6 Jahre, 5 mal 5 Jahre, 2 mal 7 Jahre, 2 mal 10 Jahre, 1 mal 12 Jahre, 2 mal 13 Jahre. 2 mal 14 Jahre, 1 mal 23 Jahre, 1 mal 24 Jahre.

Die im Zeitpunkte der Wiederuntersuchung noch mit dem epileptischen Leiden behafteten Individuen standen in folgendem Lebensalter:

Zwischen dem 10. bis 20. Jahr: 14 Fälle
„ „ 20. „ 30. „ 9 „
„ „ 30. „ 40. „ 3 „
„ „ 40. „ 50. „ 1 Fall.

Die epileptischen Anfälle, welche in der überwiegenden Mehrzahl dieser Fälle so lange Zeit nach dem Auftreten der Hemiplegie eingesetzt haben, lassen meist jene Charaktere vermissen, welche die epileptischen Anfälle bei der zerebralen Kinderlähmung von den Anfällen der genuinen Epilepsie unterscheiden sollen. Die Schilderung dieser Paroxysmen, welche leider nur in einem Teil der Krankengeschichten zu finden ist, während sonst die einfache Tatsache des Bestehens oder Fehlens epileptischer Anfälle kurzweg registriert wurde, läßt vielfach keine Unterscheidungsmerkmale gegenüber dem typischen Anfalle der genuinen Epilepsie erkennen. So findet sich in 15 Fällen, deren konvulsive Paroxysmen genauer geschildert sind, 9 mal die Angabe des plötzlichen Fallens mit zeit-

weiliger Akquisition äußerer Verletzungen; 6 mal traten Aurasensationen in Form von Parästhesien der gelähmten Körperhälfte auf; aber auch in diesen Fällen erfolgte meist ein jäher Eintritt der Bewußtlosigkeit mit oder ohne Körperverletzung. Der initiale Schrei wurde zweimal beobachtet; Zungenbiß wurde in 12 von 15 Fällen (!) als häufiges Ereignis konstatiert; Inkontinenzerscheinungen sind 4 mal, Schäumen 7 mal erwähnt.

Ich betone diese einzelnen Umstände deshalb, weil Wuillamier die Seltenheit des plötzlichen Falles, des initialen Schreis, besonders aber des Zungenbisses und der Sezessus involuntarii als für die epileptischen Anfälle nach zerebraler Kinderlähmung charakteristisch hervorgehoben hat.

Die Dauer der Anfälle war in meinen Beobachtungen verschieden, variierte aber in ziemlich engen Grenzen; meist wird als Dauer der tiefen Bewußtlosigkeit ein Zeitraum von 5—15 Minuten angegeben. Ein Kranker, der an nächtlichen Attacken mit Schrei und Zungenbiß litt, lag gewöhnlich $^3/_4$—1 Stunde im Coma. Sonst scheint aber in meinen Fällen ein comatöses Endstadium der Anfälle meist gefehlt zu haben, oder aber sehr kurzdauernd gewesen zu sein. Auch auf diesen Punkt hat Wuillamier aufmerksam gemacht.

In einem Falle bestand fast regelmäßig vor dem Eintritt des Krampfanfalles eine kurze Menièreartige Aura mit Drehgefühl, Scheinbewegung der Gegenstände der Außenwelt von links nach rechts — die Hemiparese war bei diesem Kranken linksseitig — und mit Ohrensausen verbunden, dann stürzte der Patient nach links und pflegte sich an dieser Körperseite zu verletzen. In den übrigen Fällen konnte ich aber die Angabe, daß eine Sturzrichtung nach der gelähmten Seite häufig sei, nicht verifizieren.

In einem Falle sollen anfangs durch die der Hirnerkrankung folgenden nächsten Jahre, kurze Paroxysmen vom Charakter der Jacksonanfälle, ohne Bewußtseinsverlust und ohne Übergreifen des Krampfes auf die gesunde Körperhälfte stattgefunden haben; diese Anfälle traten dann allmählich zurück und der Kranke blieb durch 6 Jahre krampffrei. Da erlitt er plötzlich den ersten typischen epileptischen Anfall, der weder bezüglich der Aura, noch auch der Krampfverteilung ein halbseitiges Verhalten zeigte, und von da ab hatte er durch 4 Jahre, bis zum Zeitpunkte der Untersuchung, ca. 2—3 mal im Monat typische Anfälle.

Das Bestehen ausschließlich nächtlich auftretender Anfälle

wurde in 3 Fällen erwähnt. Ein menstruelles Eintreffen der epileptischen Anfälle wird 4 mal betont. In diesen Fällen traten die Anfälle meist serienweise auf. Das gehäufte Auftreten epileptischer Anfälle wurde außerdem noch 5 mal konstatiert, so daß es in 9 von 15 Beobachtungen, deren Anfälle überhaupt näher geschildert sind, zurecht besteht; Féré und Vogt haben auf diese Neigung zu statusartigen Anhäufungen der Anfälle bei der zerebralen Kinderlähmung aufmerksam gemacht. In einem meiner Fälle pflegten sich die Anfälle prämenstruell bis zu 16 mal im Tage zu wiederholen.

Das Erscheinen kleiner Anfälle wurde in 6 Fällen beobachtet; in 5 von diesen Fällen bestanden zugleich typische große Anfälle; in einer Beobachtung aber sollen niemals große Anfälle stattgefunden haben, sondern etwa 3 Jahre nach dem Eintreten der Hemiplegie, nämlich vom 7. Lebensjahre ab, Äquivalente folgender Art aufgetreten sein: Die Patientin blickt plötzlich starr, meist zu Boden; reibt sich die Hände, schmatzt; manchmal schwatzt sie dabei unsinniges Zeug, „stellt die Worte um,“ manchesmal beginnt sie sich auszuziehen; sie steht in der Schule auf, geht auf die Türe zu usw.; nachher hat sie Kopfschmerz, Schläfrigkeit, ist für den Anfall amnestisch.

In zwei Beobachtungen wurde berichtet, daß im Anschluß an die zerebrale Erkrankung in einem Falle durch ca. 1 Jahr und im anderen durch 4—5 Jahre eine Neigung der kleinen Patienten zu einem plötzlichen jähen Hinstürzen ohne merklichen Bewußtseinsverlust aufgetreten war. In dem einen Falle waren später typische epileptische Anfälle hinzugekommen; in dem anderen aber hatte sich später keine epileptische Störung geltend gemacht; allerdings waren hier seit dem Aufhören des „Stürzens“ erst 4 Jahre vergangen.

Ich möchte nun etwas näher auf die anderen Eigenschaften der Fälle eingehen, welche epileptisch geworden waren, weil mehrfach behauptet worden ist, daß diejenigen Fälle von zerebraler Kinderlähmung, die späterhin an Morbus sacer erkranken, gewisse gemeinsame Merkmale haben sollen. Freud und Rie weisen auf das häufigere Zusammentreffen der Epilepsie mit Aphasie in ihren Beobachtungen hin; die häufige Kombination der Epilepsie mit Schwachsinn ist hier zu verzeichnen; umgekehrt soll Epilepsie nach Freud und Rie in jenen Fällen seltener hervortreten, welche posthemiplegische Spontanbewegungen zeigen. Sachs betont das Hinzutreten der Epilepsie zu Fällen mit leichter



Lähmung, Lukacs hat auf die Häufigkeit der Enurese hingewiesen usf.

Von 32 epileptischen Individuen, die sich auf 18 Männer und 14 Frauen verteilen, waren 19 rechtsseitig und 13 linksseitig gelähmt.

Die Extremitätenparese war 15 mal gering, 17 mal mehr oder weniger schwer. Spontanbewegungen fanden sich 12 mal, stets in Form von Athetose der Finger und Zehen und Zuckungen der Gesichtsmuskeln auf der gelähmten Seite. Deutliche Hypalgesie der gelähmten Körperhälfte fand sich in 8 Fällen; Kontrakturen waren 10 mal stark ausgeprägt; Imbezillität höheren Grades herrschte in 7 Fällen; Enuresis nocturna wurde 5 mal angegeben. Aphasie im Beginne der hemiplegischen Erkrankung ist zweimal vermerkt; eine starke Hypoplasie der geschädigten Körperhälfte fand sich 7 mal, Reflexdifferenz im Sinne einer Steigerung der tiefen Reflexe auf der kranken Seite wurde 24 mal konstatiert; ein symmetrisches Verhalten 7 mal, einmal Fehlen der Sehnenreflexe in einem Falle, der durch Muskelatrophien ausgezeichnet war und offenbar eine zerebrospinale Lokalisation der kindlichen Erkrankung darstellte. Das Babinskiphänomen war nur 4 mal sicher auszulösen; Nystagmus fand sich in 3 Fällen, Hörstörung 1 mal, Basedowoide Erscheinungen in 8 Fällen.

Wir sehen, daß die Kombination von Epilepsie und Athetose hier gar nicht selten ist, daß Aphasie hingegen hier gar nicht häufig bestand, daß zwar ein leichter Grad von Parese oftmals, aber noch etwas häufiger eine schwere Form derselben vorlag.

Imbezillität, Enurese, Basedowerscheinungen sind hier recht häufig. Es fiel mir bei der Zusammenstellung dieser Zahlen auf, daß ein Zusammentreffen der Athetose und Epilepsie, welches ich mit Rücksicht auf das von Freud und Rie angenommene antagonistische Verhalten dieser beiden Phänomene genauer beachtete, in 10 Fällen zugleich mit einer Parese der linken Körperhälfte und nur zweimal mit rechtsseitiger Lähmung vergesellschaftet war. Gewiß kann dies ein bloßer Zufall sein, da ja bei kleinen Statistiken der Faktor des Zufalls unberechenbar wächst; ich möchte aber noch anfügen, daß Fuchs die Bemerkung macht, daß dort, wo in seinen Fällen Athetose ohne vorausgegangene Konvulsionen eintrat, sie doppelt so oft rechts wie links bestand.



Imbezillität.

Ich möchte hier daran erinnern, daß Lasègue diese Kranken als „cerebraux" bezeichnet hat. Dieser Ausdruck ist zwar recht naheliegend bei der in Rede stehenden Erkrankung, er gibt aber in großer Kürze eine recht gute Charakteristik. Die Übersetzung dieses Epithetons in unsere Sprache fällt nicht leicht; ich habe aber die Empfindung, daß gerade hier im Anschluß an die Ausführungen über die weiteren Lebensschicksale der durch Poliomyelitis körperlich verkümmerten und verkrüppelten Menschen die Widergabe dieses Fremdwortes mit „geistigen Krüppeln" vielleicht sinngemäß sein dürfte.

Ich muß gestehen, daß unter allen denjenigen Fällen von zerebraler Kinderlähmung, welche ich selbst wieder zu untersuchen in die Lage kam, nicht ein einzigesmal ein Individuum von völlig normalen geistigen Fähigkeiten zu finden war. Das geistige Krüppeltum dieser Kranken äußerte sich nicht gerade immer in intellektueller Schwäche: Ich möchte hier auf Mercklin verweisen, der eine Einteilung der geistigen Ausfallserscheinungen bei den Kinderlähmungen versucht hat. Mercklin unterschied 3 Gruppen von Kranken, 1. solche, bei denen die intellektuelle Schwäche überwiegt. 2. andere, bei welchen die intellektuelle Anlage zwar nicht gestört ist, wo dagegen deutliche Störungen in der Willens- und Gemütssphäre, Triebschwäche, Mangel an einflußreichen ethischen Vorstellungen, Charakterperversionen oder Gemütskälte zu finden sind und 3. Fälle, in denen die Entwicklung von Psychosen stattfindet.

Im kurzen Verkehr mit ambulatorischen Kranken ist es natürlich unmöglich, einen Einblick in den moralischen Wert einer Persönlichkeit zu gewinnen; ich bin daher wohl nur in der Lage, Beobachtungen bezüglich gröberer Intelligenzdefekte an meinen Kranken zu registrieren. Von 114 Fällen waren 38 Fälle ausgesprochen schwachsinnig; in 24 Fällen wurde ausdrücklich von einer geringen Begabung gesprochen, welche diese Kranken zwar an einem guten Fortkommen in der Schule verhinderte, aber doch die Entwicklung einer gewissen Erwerbsfähigkeit nicht hintanhielt. In den übrigen 52 Beobachtungen wird auf eine ziemlich gute geistige Entwicklung aufmerksam gemacht; allerdings befanden sich gerade in dieser Gruppe eine überwiegend große Anzahl weiblicher Patienten, nämlich 37 an der Zahl, und man pflegt ja bei der Beurteilung der intellektuellen Fähigkeiten der Frau besonders in

jenen Ständen, aus denen sich mein Material rekrutiert, einen anderen Maßstab anzulegen.

In 34 Fällen waren die betreffenden Leute in bestimmten Berufen tätig. Ich möchte eine Übersicht über Beruf und Alter derselben hier geben; es finden sich mehrmals Beschäftigungen erwähnt, die ein bedeutendes Ausmaß geistiger oder körperlicher Fähigkeiten erfordern.

Die Männer hatten folgende Berufe gewählt.

Pferdewärter, 32 J.; Hausierer, 51 J.; Hausierer, 48 J.; Hausierer, 63 J.; Knecht, 26 J.; Schuhmacher, 22 J.; Kutscher, 22 J.; Agent, 21 J.; Landwirtschaftsadjunkt, 35 J.; Dr. Phil., Lehramtskandidat, 24 J.; Talmudist, 20 J.; Dr. Jur., Advokaturskonzipist, 26 J.; Maurer, 43 J.; Taglöhner, 26 J.; Postillion, 30 J.; Wäscher, 17 J.; Weinbauer, 19 J.; Posamentierer, 30 J.; Hutmacher, 36 J.; Buchbinder, 18. J; Tischler, 29 J.; Schreiber, 22 J.; Bauer, 45 J.; Handlungspraktikant, 18 J.; Gärtner, 35 J.

Die Frauen waren in folgenden Berufen tätig.

Wäscherin, 24 J.; Abschreiberin, 37 J.: Handarbeiterin, 38 J.; Messingarbeiterin, 18 J.; Dienstmagd, 19 J.; Handarbeiterin, 26 J.; Federnschmückerin, 19 J.; Hilfsarbeiterin, 35 J.; Kindermädchen, 27 J.

Geheiratet hatten 8 Männer; von den Frauen konnte ich nur in 3 Fällen in Erfahrung bringen, daß sie geheiratet hatten; die meisten waren im Elternhause oder in der Familie geblieben oder in die Versorgung gegangen.

Andererseits finde ich in 38 Fällen den ausdrücklichen Vermerk totaler Erwerbsunfähigkeit, wobei allerdings aus den hiehergehörigen Krankengeschichten nicht immer hervorging, ob diese Erwerbsunfähigkeit in dem Grade des Schwachsinns oder in dem Grade der Lähmung oder in beiden Umständen begründet war.

Daß Kranke, welche bereits in einem Berufe tätig waren, später erwerbsuntüchtig geworden wären, finde ich auch nicht einmal erwähnt. Wuillamier hat die Ansicht ausgesprochen, daß die Idiotie der zerebralen Kinderlähmung keinen progressiven Charakter hat; dagegen möchte ich einwenden, daß ich in den Fällen von zerebraler Kinderlähmung mit Epilepsie, die ich selbst durch längere Zeit beobachten konnte, mehrmals entschieden den Eindruck eines langsamen Rückganges in dem vorher bestehenden Ausmaß der intellektuellen Fähigkeiten gewann.

Unter jenen Hemiplegikern, welche einen Beruf ausübten, fand sich aber nur 4 mal die Angabe epileptischer Anfälle, darunter einmal bei einem Kutscher und einmal bei einem Weinbauer, bei denen zugleich ein gewisser Alkoholabusus zugegeben wurde. Ich



glaube also, daß bei solchen Kranken, welche nicht Epileptiker sind, eine gewisse Garantie im Sinne der Wuillamierschen Prognose gegeben ist, daß an dem Bestande der geistigen Fähigkeiten im Laufe der Jahre keine Verminderungen sich geltend machen dürften.

Diese Integrität des intellektuellen Verhaltens einerseits und andererseits die von Greidenberg betonte und auch an meinen Fällen ersichtliche Möglichkeit, daß diese Kranken ein hohes Alter erreichen, sind wohl die einzigen Lichtblicke in dieser ganzen prognostischen Statistik.

Die 38 imbezillen Fälle beziehen sich auf etwa gleichviel Männer wie Frauen. Auffallend ist das Überwiegen der rechtsseitigen Parese; die rechte Seite war 31 mal, die linke Seite nur in 7 Fällen betroffen. Das Alter zur Zeit der Gehirnerkrankung war sehr wechselnd, ich konnte nicht den Eindruck gewinnen, daß ein besonders frühzeitiges oder umgekehrt ein tardives Eintreten der Hemiplegie eine besondere Rolle bezüglich des späteren Schwachsinnes spiele. Epilepsie fand sich bei den imbezillen Kranken 14 mal; in 24 Fällen waren nie epileptische Manifestationen aufgetreten. Die Sprache war 2 mal auffallend nasal; 6 mal bestand Stottern, 1 mal dauernde Aphasie; in 3 Fällen waren aphatische Störungen vorübergehend aufgetreten.

Athetose fand sich auffallend oft, nämlich 14 mal. Ich kann also weder die in der Freudschen Statistik ersichtliche Seltenheit des Zusammentreffens von Athetose und Epilepsie (vgl. Freud, pag. 80) noch auch die von Gibotteau hervorgehobene Seltenheit der Intelligenzbeeinträchtigung der choreatischen Kranken in meinen Fällen bestätigt finden.

Enuresis nocturna fand sich bei 6 imbezillen Kranken in der Anamnese, 4 mal davon ohne Existenz epileptischer Erscheinungen, mit denen man die Enurese in Verbindung bringen könnte.

Schädelanomalien sah ich 5 mal bei diesen Fällen, 4 mal abnorme Größe, einmal auffallende Kleinheit.

Hypoplasien der gelähmten Körperhälfte waren auffallend häufig; sie fanden sich 27 mal, also weitaus mehr als in der Hälfte der imbezillen Fälle. Die Paresen waren 18 mal schwerer Natur, 20 mal hingegen geringfügig.

Sensibilitätsstörungen waren selten. Die Sehnen-

reflexe waren meist halbseitig erhöht, aber in 10 Fällen fand sich eine wesentliche symmetrische Steigerung an beiden Seiten. Das Babinski-Phänomen war 9 mal an der Seite der Lähmung und 1 mal beiderseits nachweisbar. Es handelte sich wohl auch bei den mit beiderseitiger Reflexsteigerung und einseitiger Parese einhergehenden imbezillen Fällen um rudimentäre Diplegien. In einem Falle anscheinend halbseitiger Lähmung war auch eine auffallende Adduktorenspannung vorhanden.

Andere subjektive Beschwerden.

Von anderen subjektiven Beschwerden, welche im späteren Leben dieser zerebral gelähmten Fälle aufgetreten sind, möchte ich eine kleine Reihe namhaft machen.

Enuresis nocturna finde ich im ganzen 10 mal erwähnt, mit Epilepsie ist diese Beschwerde, wie ich berichtete, 6 mal kombiniert gewesen. Die Enurese war stets vorübergehend gewesen und im 2. Dezennium zum Stillstand gekommen.

Über Kopfschmerz wird häufig geklagt; ich finde diese Beschwerde in 27 Krankengeschichten vermerkt. Mich interessiert dabei hauptsächlich das Auftreten von Hemikranie. Dieses Leiden scheint in 3 Fällen bestanden zu haben, welche vor längerer Zeit untersucht worden waren. Ich finde in deren Krankenprotokollen nicht jene Eigenschaften beschrieben, welche ich vorhin als für die Hemikranieform der zerebralen Kinderlähmung charakteristisch angegeben habe. Es ist aber recht gut möglich, daß auch diese 3 Fälle ähnliche Zeichen trugen, welche aber der Aufmerksamkeit des Untersuchenden entgehen konnten. In einem Falle eines mit kongenitaler Hemiparese behafteten Kranken wird angegeben, daß die Mutter des Patienten an Hemikranie litt. Der Kranke selbst litt an linksseitigem Kopfschmerz und an Athetose des linken Armes und Beines.

Allgemein nervöse Beschwerden finden sich in einer recht großen Anzahl von Fällen bemerkt. Ich habe den Eindruck, daß eine überwiegend große Anzahl jener Fälle, welche nicht infolge des epileptischen Leidens unser Ambulatorium aufgesucht hatten, wegen dieser neurasthenischen Beschwerden dahingekommen war. Das Vorhandensein einzelner Basedowoider Symptome ist mir vielfach aufgefallen; ich möchte aber die Besprechung der

Beziehungen der zerebralen Kinderlähmung zur Basedowischen Krankheit einem späteren Kapitel vorbehalten.

Bulimie und Polydipsie finden sich in zwei Fällen erwähnt, doch scheinen sie hier mit anderen Basedowischen Beschwerden zusammenzugehen.

Dysmennorrhoische Klagen finde ich mehrmals erwähnt, Blasenstörungen in Form von Retardation werden in einem Falle hervorgehoben.

In eine Linie mit den Neurosenphänomenen ist wohl auch die auffallend häufige Klage über das Stottern dieser Kranken zu stellen.

Objektive Symptome.

An den Pupillen wurde in 3 Fällen exzentrische Lagerung, einmal auffallende Enge — bei erhaltener Lichtreaktion —, 31 mal deutliche Anisokorie beobachtet. In 13 Fällen war die Pupille auf der Seite der Extremitätenlähmung weiter, in 18 Fällen hingegen enger. 7 mal war engere Lidspalte zugleich mit der engeren Pupille auf der Seite der Extremitätenlähmung zu finden; zugleich war auch die ganze Gesichtshälfte kleiner, unterentwickelter, der Bulbus schien leicht zurückgesunken, und es machte den Eindruck, als seien die Gebilde des Bulbus selbst auf der Seite der Hypoplasie kleiner. Es ist daher möglicherweise in diesen Fällen die Ungleichheit und Enge der einen Pupille selbst als Äußerung der Unterentwicklung und Kleinheit der Iris aufzufassen.

Die Lichtreaktion war in allen Fällen erhalten mit Ausnahme einer einzigen, in welchem eine gekreuzte Okulomotoriuslähmung bestand.

Augenmuskellähmungen wurden in 4 Fällen konstatiert, und zwar 3 mal gekreuzte Abduzensparese und einmal gekreuzte Okulomotoriuslähmung mit Beteiligung der Heber und der inneren Augenmuskeln und leichter Ptose.

Strabismus concomitans wurde 5 mal beobachtet, 3 mal konvergens, 2 mal divergens, mit Ablenkung des Auges der hemiparetischen Seite nach außen.

Nystagmus war 14 mal bemerkt worden; 4 mal wird ausdrücklich erwähnt, daß die nystaktischen Zuckungen bei Abduktion der Augen nach der gesunden Seite stärker waren als bei der Abduktion nach der Seite der Parese. In einem Falle bestand dauernde Deviation der Bulbi und des Kopfes nach der kranken



Seite, wobei aber der Kranke über Aufforderung Kopf und Augen auch ausgiebig, aber nur kurzdauernd nach der anderen Seite einzustellen vermochte. Hemianopsie schien in diesem Falle nicht zu bestehen. Die Zerebralerkrankung lag zirka 13 Jahre zurück.

Hemianopsie schien bloß in einem einzigen Fall als residuäres Symptom erhalten geblieben zu sein, in 27 Fällen ist ausdrücklich das Fehlen dieses Phänomens vermerkt. In den restlichen Fällen wurde das Symptom nicht registriert. Freud, der das Hinzutreten dieser Störung zur infantilen zerebralen Hemiplegie 1889 beschrieben hat, gibt selbst zu, daß die Hemianopsie eine recht seltene Teilerscheinung der zerebralen Hemiplegie ist.

Die gleichseitige Mundfazialisparese findet sich in 67 Fällen ausdrücklich erwähnt, in 14 Fällen heißt es, daß die Mundfaziales symmetrisch innerviert wurden. In einem Falle bestand homolaterale Totalfazialislähmung.

Zungendeviation nach der kranken Seite wurde 7 mal, nach der gesunden Seite nur 4 mal gesehen. Ein Verziehen der Uvula nach der gesunden Seite fand in 4 Fällen statt. In den übrigen Fällen ist dem Verhalten der Rachengebilde keine Aufmerksamkeit geschenkt worden. Ein Schmälersein der Zunge auf der kranken Seite wird in 2 Fällen hervorgehoben.

Deutliche Gesichtsasymmetrie ist nur 11 mal erwähnt, würde jedoch gewiß weit häufiger zu konstatieren gewesen sein. Sichere Hypalgesie in der zur Lähmung gleichseitigen Gesichtshälfte wird 14 mal betont.

Degenerationszeichen sind nicht ganz selten beachtet worden; so wird in mehreren Krankengeschichten Epicanthus, Torus palatinus und schlecht differenziertes Ohrläppchen hervorgehoben; einmal fiel auf, daß die unteren Schneidezähne verdoppelt waren.

Hörstörungen fanden sich 7 mal vor, doch war in allen diesen Fällen das Mittelohr mitergriffen. Auffallende Blässe der Papillen wurde einmal gesehen und von berufener Seite als kongenitale Anomalie erklärt. Der Geruch schien öfters auffallend stumpf, doch wurde in diesen Fällen die rhinologische Untersuchung unterlassen; der Geschmacksinn schien niemals deutlich gestört.

Anomalien der mimischen Fazialisinnervation werden mehrmals besprochen. Auffallend waren eigentümliche Mitbewegungen beim Sprechen; einmal wurde beim Sprechen die Braue der paretischen Seite in die Höhe gezogen, einmal wurden dabei die Augen fest



zugekniffen; in 25 Beobachtungen traten beim Sprechen klonische Zuckungen im Gebiete des Mundes und der Lippen auf. Auch in der Ruhe wurde in zahlreichen Fällen eine klonische Unruhe in der betroffenen Gesichtshälfte beobachtet; dieses Phänomen führt uns aber zur Besprechung der Athetose und der posthemiplegischen Chorea.

Athetose.

Posthemiplegische Spontanbewegungen herrschten in 43 Fällen, 23 männliche, 19 weibliche Individuen betreffend.

Die rechte Körperseite war 24 mal die gelähmte und von Spontanbewegungen heimgesuchte; die linke Seite war 19 mal erkrankt.

Recht oft hatten die Kranken, bei welchen dieses Leiden gefunden wurde, ein höheres Alter erreicht; ich fand in der Altersklasse von 10—20 Jahren 20 Individuen, zwischen 20—30 Jahren hingegen 15 Fälle, zwischen 30 — 60 Jahren 8 solche. In dieser etwas zu großen Altersklasse waren speziell folgende Lebensalter zur Zeit der Wiederuntersuchung der Kranken vertreten: 32., 36., 37., 39., 43., 45., 48., 58. Jahr.

Der Krankheitsbeginn fiel 16 mal in das 1. Lebensjahr, 6 mal in das 2., 5 mal in das 3., 5 mal in das 4., 3 mal in das 5., 1 mal in das 6., 3 mal in das 7., 2 mal in das 8., 1 mal in das 9. und 1 mal in das 10. Lebensjahr.

In 8 Fällen wurde zwar bei der objektiven Untersuchung das Vorhandensein athetotischer Bewegungen vermißt, jedoch die dezidierte anamnestische Angabe vernommen, daß in einem jugendlicheren Alter Spontanbewegungen bestanden hätten; diese wären zwischen dem 10. bis 20. Jahre erloschen. In zwei anderen Fällen, welche ebenfalls keine Spontanunruhe verrieten, wurde behauptet, daß in der heißen Jahreszeit und an recht heißen Tagen vorübergehend unwillkürliche langsame Fingerbewegungen sich einstellten.

Die Lokalisation der athetotischen Bewegungen bezog sich meist auf die distalen Abschnitte der Extremitäten; Finger und Zehen waren gewöhnlich zuoberst an der Unruhe beteiligt; doch wurde in 4 Fällen hervorgehoben, daß auch im Schulter- und Elbogengelenk langsame, sehr ausgiebige Spontanbewegungen im Sinne der Beugung, Streckung, Rotation, Pronation und Supination stattfinden. Fortwährende langsam drehende Bewegung im Handgelenk wird einmal erwähnt. Am Bein wird stets nur Zehenunruhe.

meist Athetose der großen Zehe und nur ganz selten athetotische Unruhe im Sprunggelenk geschildert. In keinem meiner Fälle beteiligten sich die proximalen großen Beingelenke an der Unruhe.

Die mimische Gesichtsmuskulatur war fast immer in mehr oder wenig deutlicher Weise mitergriffen. Meist handelte es sich um einzelne Zuckungen in der Ober- und Unterlippe der paretischen Seite. Berger hat dagegen in seiner Zusammenfassung ein Befallensein der Gesichtsmuskeln nur in einer kleineren Prozentzahl der Fälle gefunden. Diese Zuckungen erfolgten ausgiebiger, wenn die Kranken sprachen, besonders wenn sie dabei leicht erregt waren; aber auch in der Ruhe konnte man ab und zu vereinzelte Zuckungen beobachten. Gröbere Bewegungen, wie langsames Verziehen des einen Mundwinkels nach oben, unten und nach der Seite, ein Heben der Brauen, ein langsames Zudrücken und Wiederöffnen der Lieder wurde mehrmals registriert.

In einem Falle bestand eine große mimische Unruhe der ganzen Gesichtsmuskulatur beider Seiten, der Kranke grimassierte unaufhörlich; dabei waren athetotische Bewegungen der Finger und Zehen nur einer Körperhälfte zu sehen. Die Sehnenreflexe waren beiderseits lebhaft gesteigert, so daß ich den Fall als Athetose double aufzufassen geneigt bin. Wenn diese Auffassung eine richtige wäre, so würde sie zugleich erfordern, daß dieser Fall als Übergangsfall der halbseitigen Athetose zur Athetose double gedeutet werden müßte. Ich möchte noch hervorheben, daß in diesem Falle das Platysma der athetotischen Körperseite sich stets um vieles energischer kontrahierte als das der anderen Körperhälfte.

Die athetotischen Bewegungen der Finger und Zehen erfolgten nur in 2 Fällen ununterbrochen; in allen übrigen aber wechselten sie mit kürzer oder länger anhaltenden gleichmäßigen Muskelspannungen ab; stets verstärkten aber aktive oder passive Bewegungen der erkrankten Extremität die Muskelunruhe, so daß es manchmal den Anschein hatte, als ob nur Intentionen auf die Spontanbewegungen aktivierend wirken würden. Stets wurde in solchen Fällen hervorgehoben, daß die Spontanbewegungen in einer früheren Lebensperiode viel andauernder vorhanden gewesen waren und ich neige zur Anschauung, daß eine gewisse Tendenz der Athetose zum Übergang in anhaltende und weniger mobile Spasmen recht allgemein sei.

Da in 8 Fällen ziemlich präzise angegeben worden war, daß die Spontanbewegungen etwa zwischen dem 15. und 20. Lebensjahr



ganz zum Stillstande gekommen waren, so möchte ich glauben, daß hiebei die Erwerbung eines gewissen Hemmungsvermögens eine Rolle spiele. Es ist ja erstens einmal klar, daß die spontane Unruhe ein auffälligeres und störenderes Symptom ist als die dauernde und nicht mit Spontanbewegungen abwechselnde Kontraktur; die Spontanbewegungen verraten das Leiden dieser Kranken, indem sie leichter die allgemeine Aufmerksamkeit anziehen, und ihrer schämen sich diese Individuen oft ganz besonders; und andererseits weiß man, daß gewisse Stellungen der athetotischen Extremität geeignet sind, dauernd eingehalten zu werden, ohne durch athetotische Bewegungen verändert zu werden. Ich halte es daher für möglich, daß manche Kranke vorerst willkürlich und später auch ohne bewußten Willen einen Hemmungsmechanismus dieser Spontanbewegungen zur Ausbildung bringen. Natürlich kämen hiezu nur diejenigen Gehirne in Betracht, die trotz der schweren Schädigung über einen höheren Grad von Einsicht und Willensvermögen verfügen, und die überhaupt zur Erlernung von Fähigkeiten tauglich sind. In jenen zwei Beobachtungen, welche eine schwere Form der andauernden Athetose zeigten, bestand aber ein hoher Grad von Imbezillität, die uns vielleicht diese unbeeinflußbare Ausdauer der Unruhe erklärt.

In prognostischer Hinsicht dürfte man daher bei einem geistig regsamen Kinde, welches an Athetose der gelähmten Extremitäten leidet, die Möglichkeit einräumen können, daß die Spontanbewegungen vielleicht allmählich zum Stillstande kommen und dauernden Kontrakturen weichen könnten.

Zur Bekräftigung dieser Anschauung möchte ich schließlich Lewandowsky zitieren, der in sehr beachtenswerter Weise die klinischen Merkmale der Athetose und Chorea einander gegenübergestellt und von einem Kranken berichtet, der eine Athetose seines Handgelenks dadurch in einen dauernden Spasmus verwandelt, daß er passiv die Hand in Flexion und den Arm dabei in Pronation bringt und der diese Erfahrung benützt, um auf der Straße unauffällig zu sein.

In denjenigen Fällen, welche tatsächlich athetotische Bewegungen zeigten, war vielfach nur eine mäßig stark ausgebildete Parese vorhanden und selten ein höherer Grad der Motilitätsstörung in allen Gelenken nachweisbar. In 34 Fällen war die Motilität im Bereich der Arm- und Beingelenke ziemlich gut detailliert, und



ich konnte daher eine kleine Zusammenstellung des Motilitätsausmaßes einzelner Gelenke vornehmen, welches aber wohl nichts weiter zeigt, als die bei allen zerebralen Lähmungen häufige Tendenz, distalwärts zunehmende Ausfälle zu erzeugen.

Das Schultergelenk war in 26 Fällen frei oder annähernd frei beweglich, in 7 Fällen leicht in der Beweglichkeit eingeschränkt, 1 mal unbeweglich. Im Bereiche des Ellbogengelenkes war die Motilität 21 mal frei, 9 mal leicht und 2 mal schwer beeinträchtigt. Im Handgelenk war 14 mal die Motilität recht gut, 10 mal vermindert, 8 mal aufgehoben. Die Finger waren 10 mal recht ausgiebig beweglich, 13 mal fielen einzelne Bewegungsmöglichkeiten aus, 4 mal waren nur Spuren von Beweglichkeit vorhanden.

Im Hüftgelenk war 24 mal freie Beweglichkeit, 3 mal herabgesetzte Motilität zu konstatieren. Im Kniegelenk erwies sich die Motilität 22 mal frei, 5 mal eingeschränkt. Im Sprunggelenk war die Motilität 13 mal annähernd normal, 11 mal eingeschränkt, 3 mal fehlend. Die Zehen waren 12 mal gut beweglich, 10 mal spurweise und 3 mal gar nicht beweglich.

Auf den näheren Anteil einzelner Muskelgruppen an der zerebralen Dissoziation der Lähmungen will ich erst in folgenden Abschnitte eingehen.

Die Sensibilität der paretischen Körperhälfte war in jenen Fällen, welche Athetose zeigten, sehr oft anscheinend unverändert, worauf besonders Monakow Gewicht legt; die Hemihypoplasie der kranken Seite war zwar nie so deutlich wie in manchen Fällen, welche Lähmung ohne Athetose zeigten, aber ich muß gestehen, daß sie in jenen Fällen von Athetose, welche ich selbst nachuntersuchte, selten ganz fehlte, wofern nicht, wie in 3 Fällen, eine partielle Hypertrophie der kranken Seite und ihrer Muskulatur nachweisbar war. Freud hat die Hemihypoplasie in 4 von 18 Fällen registriert und erinnert daran, daß Marie seinem Type avec athétose vraie die Neigung zur Verkümmerung der affizierten Glieder abspricht.

Die Sehnenreflexe waren in 16 Fällen mit Athetose auf der Seite der Paresen erhöht, in 4 Fällen beiderseits sehr lebhaft, ohne daß eine sichere Differenz in der Stärke nachzuweisen war, in 5 Fällen beiderseits von normaler Intensität, und zweimal angeblich auf der kranken Seite schwächer auslösbar als auf der gesunden.

Das Babinski-Phänomen war nur in einem Teil der

Krankengeschichten notiert worden, und zwar 7mal im Sinne des Vorhandenseins und 11mal im Sinne des Fehlens.

Dem Verhalten des Bauchdeckenreflexes, welchen wir noch eingehender besprechen wollen, ist leider gerade in den Protokollen der Athetosefälle öfters keine Aufmerksamkeit geschenkt worden; er soll 7 mal symmetrisch vorhanden, 1 mal auf der kranken Seite lebhafter und 2mal auf der kranken Seite herabgesetzt gewesen sein.

Zu erwähnen wäre noch, daß in einem Fall von Athetose dauernde Aphasie, in einem zweiten im Anschlusse an das Auftreten der Gehirnerkrankung im 8. Lebensjahr eine vorübergehende Lesestörung entstanden sein soll.

In 12 Fällen von Athetose fand sich auch das epileptische Leiden und in 14 Fällen von Athetose war ein höherer Grad von Schwachsinn anzutreffen; bei einer Gesamtzahl von 43 athetotischen Fällen beidemal etwas mehr als in dem 4. Teil. Da nun etwas weniger als drei Viertel der athetotischen Fälle geistig normal zu sein schienen, so stimmt dieses eher günstige numerische Verhalten nicht recht zu der von mir vorhin geäußerten Anschauung, daß bei gutem Intellekt eine gewisse Neigung der Athetose bestünde, einem dauerhaften Krampfzustande zu weichen. Die Zahl der geistig normalen und trotzdem mit dauernder Athetose ausgestatteten Fälle scheint eben eine zu große.

Nun muß ich aber sagen, daß ein Teil der athetotischen Patienten meiner eigenen Beobachtung mir zwar recht intelligent zu sein schien, aber mehrfach einen hohen Grad von Willensschwäche bekundete. Mehrfach wurde mir auch von Angehörigen dieser Kranken berichtet, daß diese einen üblen Charakter hätten, und als ich diese Angabe näher präzisieren ließ, stellte sich meist heraus, daß diese Leute besonders leicht erregbar und im Affekt auffallend ungezügelt waren. Es schien also eine gewisse Hemmungsschwäche zu bestehen, die mit den Funktionen des Intellektes dieser Kranken weniger zu tun hatte. Diese Hemmungsschwäche dürfte auch nicht ein spezieller Defekt gerade dieser athetotischen Kranken sein, aber sie bietet mir doch hier eine Handhabe für das Verständnis der Fortdauer einer zerebralen Reizerscheinung, die, wie man ab und zu sieht, doch einigermaßen willkürlich beeinflußt werden kann, und sei es auch nur wie im



Lewandowskyschen Fall indirekt durch einen Kunstgriff sichtbarer Art.

Abgesehen von der Athetose, seltener mit ihr zugleich, fand sich in einer Reihe von Fällen eine ganze Fülle von Spontanbewegungen anderer Natur vor; am ehesten waren die meisten dieser Spontanbewegungen als choreatische zu klassifizieren. Nicht ganz selten war der Intentionstremor zu finden und in wenigen Fällen traten bei Intentionen — und manchmal sogar nur bei diesen — choreatische Zuckungen auf, so daß man hier von einer Intentions-Chorea sprechen könnte. In einigen Fällen begleiteten fibrilläre Zuckungen einzelner Muskeln ohne sichtbaren Bewegungseffekt die anderen Spontanbewegungen. Ein schüttelnder Tremor, der bei gewollten Aktionen stärker wurde, wird mehrmals beschrieben. Ich lasse diesbezügliche Aufzeichnungen aus meinen Krankengeschichten hier folgen: leichte Bewegungsunruhe am ganzen Körper (wie polymorphe Chorea) — fibrilläre Zuckungen im M. Deltoideus der paretischen Seite — klonische Zuckungen im Musculus Quadriceps der paretischen Seite — im Arm grobe choreatische Zuckungen, athetotische Bewegungen der Finger — in den Armmuskeln geringe fibrilläre Zuckungen, athetotische Fingerbewegungen — im Arm fortwährende grobzuckende Bewegungen, namentlich Supinationsbewegungen — kontinuierlicher Tremor der rechten Hand, zuweilen treten klonische Zuckungen im ganzen rechten Arm auf — hie und da Zuckungen im Sinne der Pronation und Supination — die Muskeln des Gesichtes, Halses, Nackens in starke Unruhe, an Chorea minor erinnernd. — Der ganze Arm in fortwährender Zitterbewegung, besonders in den proximalen Gelenken, grobschlägig schüttelnd, in der Ruhe kleinere Zitterbewegungen. — Schnellschlägiger Fingertremor, der bei Intention zunimmt. — Im Schulter- und Ellbogengelenk unwillkürliche choreatische Zuckungen. — Der ausgestreckte Arm macht Schleuderbewegungen im Sinne der Ab- und Adduktion im Schultergelenk, bei Intentionen sind die Schleuderbewegungen seltener, aber es tritt ein grobschlägiges Intentionszittern auf, die Finger sind fortwährend in athetotischer Unruhe. — In der ausgestreckten Hand leichte zuckende Bewegungen. — Choreatische Zuckungen der Finger, bei Intentionen stärker. — Bei Intentionen tritt ein grober, unregelmäßiger Tremor der Hand auf und außerdem kleine ausfahrende Bewegungen wie bei Chorea.



Der Typus der Hemiplegie.

Lewandowsky hat die Differenzen zwischen dem Wernicke-Mannschen residuären Lähmungstypus bei der Hemiplegie der Erwachsenen und dem Lähmungstypus der kindlichen Hemiplegie genau studiert und gelangt zu dem Resultate, daß die residuäre Hemiplegie nach Kinderlähmung nicht den Wernicke-Mannschen Typus der Dissoziation der Lähmungen zeigt, sondern vielmehr einen anderen Lähmungstypus, der einzelne Agonisten und Antagonisten paarweise funktionstüchtig, andere paarweise gelähmt erscheinen läßt; zu den paarweise gelähmten Muskeln gehören ganz regelmäßig die Rotatoren der oberen und unteren Extremität, sowie die Pronatoren und Supinatoren. Lewandowsky betont auch, daß man die Wernicke-Mannsche Dissoziation auch noch in Fällen vermißt, die von der Hemiplegie im Alter von mehreren Jahren betroffen wurden.

Nun ist leider in den zu meiner Verfügung stehenden Krankengeschichten oft nicht genügend Rücksicht auf eine detailliertere Angabe der Motilität gemacht worden und was ich insbesondere betonen möchte, meist auch dort, wo Angaben über die Art der Motilitätsausfälle gemacht sind, manches nicht notiert worden, was zwecks einer Verifizierung der Lewandowskyschen Lehre zu wissen nötig wäre.

An jenen Kranken, welche ich selbst revidierte, habe ich oftmals Gelegenheit gehabt, die von Lewandowsky geschilderte Ausbreitung der Lähmung bestätigen zu können: allerdings sah ich aber doch in vielen dieser Fälle, kleine Abweichungen von dem Lewandowskyschen Schema bestehen. So stimmte zwar meist recht gut mit dem Lähmungstypus dieses Autors das schwerere Betroffensein der Innen- und Außenrotations-, sowie der Pronations- und Supinationsbewegungen; doch pflegte besonders bezüglich der Beugung und Streckung der Finger und des Handgelenkes sowie bezüglich des Dorsalextension und Plantarflexion im Sprunggelenk eine dieser Bewegungen agonistischer oder antagonistischer Art zu überwiegen, so daß hier nicht so recht ein gleichmäßiges Befallensein von Agonisten und Antagonisten zu konstatieren war. Allerdings waren die Differenzen in der Ausgiebigkeit der einen und der entgegengesetzten Bewegung meist gering und ich selbst habe nie etwa ein vollkommenes Fehlen der Beugemöglichkeit bei erhaltener



Streckfähigkeit oder umgekehrt beobachtet, Angaben, die sich nicht selten in dem Motilitätsstatus der anderen Krankenprotokolle finden.

Ich bin aber sehr geneigt, diesen abweichenden Angaben anderer Beobachter ein gewisses Mißtrauen entgegenzubringen, weil ich aus eigener Erfahrung weiß, wie oft man bei der Beurteilung der Motilität zerebral Gelähmter Täuschungen unterliegt, so daß kaum jemals zwei an verschiedenen Tagen von dem gleichen Kranken zu Protokoll genommene Motilitätserhebungen untereinander ganz übereinstimmen dürften. Es hängt da vieles von der Aufmerksamkeit des Kranken, von der herrschenden Temperatur, die seine Spasmen beeinflußt, von seinem Gemütszustand ab und es ist auch Sache des beobachtenden Arztes selbst, Spontanbewegungen oder Ersatzbewegungen oder Reflexe nicht mit den Willkürbewegungen zu vermengen; es ist auch gewiß Vorbedingung für eine richtige Beurteilung der Bewegungsmöglichkeiten, daß man die von Wernicke-Mann und von Lewandowsky angegebenen Verhältnisse beachte.

Nun ist die Lewandowskysche Lehre jüngeren Datums, so daß sie in einer überwiegend großen Anzahl der Krankengeschichten nicht berücksichtigt werden konnte. Ich erkläre mich daher trotz des mir zu Gebote stehenden großen Materials nicht für kompetent, in der Nachprüfung der Angaben dieses Autors ein entscheidenderes Wort mitsprechen zu dürfen.

Freibeweglichkeit des Armes wurde unter meinen Fällen 20 mal, Freibeweglichkeit des Beines 14 mal gesehen. Arm und Bein zugleich waren aber nur in 3 Fällen normal beweglich, und die Diagnose der zerebralen Hemiplegie gründete sich in diesen Beobachtungen aus anderen Symptomen.

Im Schulter- und Ellbogengelenk bestand meist ein größeres Ausmaß freier Beweglichkeit als in den distaleren Gelenken der Extremität und ebenso verhielt es sich auch bezüglich des Hüft- und Kniegelenkes, welche meist weit ausgiebiger bewegt wurden als Sprung- und Zehengelenke.

Im Schultergelenke wird die Motilität in 16 Fällen ausdrücklich als völlig normal bezeichnet, in 8 Fällen war die Abduktion bis zum rechten Winkel, in zwei Fällen bis zu einem Winkel von 45° möglich. Die Außen- und Innenrotation war 10 mal etwa normal, 9 mal völlig aufgehoben, in einem Falle war die Innenrotation, in einem anderen die Außenrotation möglich, während die





antagonistische Bewegung fehlte. In allen übrigen Fällen war die Motilität des Schultergelenks nicht genauer präzisiert, sondern es war von leichter oder schwerer Parese die Rede. Einzelne Fälle, welche noch in mehreren anderen Gelenken als in dem Schultergelenke ein vom Lewandowskyschen Lähmungstypus abweichendes Verhalten zeigten, habe ich hier nicht mitgezählt, sondern will dieselben später besprechen.

Im Ellbogengelenk war Beugung und Streckung 10 mal etwa im normalen Umfange ausführbar, 2 mal waren beide Bewegungen aktiv und passiv gleichmäßig eingeschränkt. 7 mal war Beugung und Streckung bloß aktiv deutlich unvollkommen; 2 mal war die Streckung unvollkommen, die Beugung aber recht gut. Die Pronation und Supination waren in 18 Fällen gemeinsam aufgehoben: in 6 Fällen war die Supination unausführbar, die Pronation möglich: in 11 Fällen war Pronation und Supination etwa gleichmäßig vermindert, in 2 Fällen waren beide Bewegungen etwa im normalen Ausmaße möglich.

Das Handgelenk zeigte 20 mal völlig aufgehobene Exkursionsfähigkeit, zweimal wird ausdrücklich die völlig gute Beweglichkeit desselben hervorgehoben, spezielle Unfähigkeit zu Randbewegungen wird 3 mal, Unausführbarkeit der Streckung bei erhaltener Beugung 4 mal, das umgekehrte Verhalten 5 mal hervorgehoben.

Die Motilität der Finger und des Daumens ist nicht oft gut präzisiert worden. Völlige Unbeweglichkeit aller Finger wird 6 mal erwähnt, das Vermögen die Finger einzeln in vollkommenem Ausmaße zu bewegen, hingegen alle gemeinsam nur recht unvollkommen, ist einmal besprochen. Mehrmals — 6 mal — ist hervorgehoben, daß die Beugung der Finger schlechter und unvollkommener erfolgt, als die Streckung, 5 mal war die Beugung die ausgiebigere Bewegung. In 10 Fällen war die Ab- und Adduktion der Finger aufgehoben; in einem Falle soll die Abduktion ausführbar, die Adduktion aber unmöglich gewesen sein.

Von den Daumenbewegungen war hauptsächlich die Opposition und in zweiter Linie die Abduktion als notleidend geschildert, während Beugung und Streckung mehrfach als gut erhalten bezeichnet wird.

Von den Beingelenken wird das Hüftgelenk 12 mal, das Kniegelenk 7 mal ausdrücklich als vollkommen frei beweglich bezeichnet. Die Außenrotation im Hüftgelenk soll einmal speziell gestört ge-



wesen sein. Im Kniegelenk war nur zweimal die Beugung allein, und nur einmal die Streckung allein als kaum ausführbar bezeichnet.

Die Sprunggelenksparese wurde recht häufig angegeben; völlige Unbeweglichkeit darin herrschte in 10 Fällen, Minderbeweglichkeit ohne Angabe näherer Details ist 30 mal erwähnt; 11 mal wird hervorgehoben, daß die Dorsalextension notleidender war, als die Plantarflexion, einmal wird behauptet, daß von allen Bewegungen nur die Supination erhalten geblieben wäre.

Die Zehen waren 8 mal völlig unbeweglich, 8 mal soll die Beugung und Streckung gleichmäßig eingeengt gewesen sein; zweimal überwog die Dorsalflexion über die Plantarflexion.

Im allgemeinen finden wir also in allen Gelenken, wenn überhaupt namhafte Störungen der Motilität vorhanden sind, agonistische und antagonistische Bewegungen paarweise gestört. Ich möchte nun zu den Ausnahmen übergehen und hier einige Beispiele aus solchen Protokollen anführen, deren Motilitätsstatus Abweichungen von dieser Regel zeigt. So finde ich:

Handgelenk und Finger gut gestreckt, gar nicht gebeugt, im Sprunggelenk Dorsalextension unausführbar, Beugung möglich —. Finger gut gebeugt, fast nicht gestreckt, Außenrotation im Schultergelenk möglich, Innenrotation nicht. — Handgelenk: Strecken gut, Beugen schlecht, dagegen Fingerbeugen gut, Strecken schlecht. — Im Ellbogengelenk die Beugung weit besser als die Streckung. In Hand- und Fingergelenken ist die Streckung weit besser als die Beugung. — In Hand- und Fingergelenken ist die Beugung gut, die Streckung schlecht, im Sprunggelenk ist nur die Supination ausführbar. — In Hand- und Fingergelenken nur Beugungen möglich, im Sprunggelenk Dorsalextensionen ausgiebiger als Plantarflexion. — Knie- und Sprunggelenk gut gebeugt, schlecht gestreckt. — Im Kniegelenk Streckung gut, Beugung schlecht möglich, im Sprunggelenk nur Dorsalextension und Adduktion möglich usw. usw.

In diesen Beobachtungen zeigen sich gewisse Dissoziationen der Lähmung, die aber gewöhnlich nicht mit dem Wernicke-Mannschen Schema übereinstimmen.

Ich habe an anderer Stelle auf einen eigenartigen Lähmungstypus aufmerksam gemacht, der bei hemiplegischen Kindern im Säuglingsalter und etwa bis zu dem Zeitpunkt, wo diese Kinder aufrecht zu stehen beginnen, ganz allgemein zu finden ist. Dieser Lähmungstypus zeichnet sich dadurch aus, daß er eine Umkehrung



des Wernicke-Mannschen Typus darstellt, indem erstens das Bein stärker betroffen erscheint als der Arm, indem ferner am Bein die Verkürzungsbewegungen gut ausführbar, die Verlängerungsbewegungen aber notleidend sind, und indem am Arm Prädilektionsbewegungen im Sinne der Außenrotation und Supination stattfinden, welche Bewegungen bei der residuären Hemiplegie der Erwachsenen gerade meist zu fehlen pflegen. Diese Prädilektionsbewegungen erzeugen am Arm das Bild der Freudschen „Anbetestellung“, welche für die zerebralen Diplegien beschrieben worden ist. Da nun bei den Diplegien auch der Verkürzertypus am Beine über den Wernicke-Mannschen Verlängerertypus überwiegt, so glaube ich, daß die zerebralen Diplegien nichts anderes darstellen, als bilaterale Hemiplegien mit dem Lähmungstypus, der für die ersten Lebensmonate, also auch für jene Zeit, wo die Diplegien entstehen oder schon entstanden sind, maßgebend ist.

Der geschilderte Lähmungstypus, den ich als Typus Wernicke-Mann-inversus bezeichnete, scheint aber kein dauernd residuärer zu sein, sondern dann, wenn diese Kinder das Stehen und Gehen lernen, sich zu verwischen und umzubilden.

Ich habe nun auch bei Trägern einer alten zerebralen Kinderlähmung darnach gefahndet, ob sich nicht einzelne Züge der von mir beschriebenen Lähmungsform wiederfinden. Gar nicht selten fand ich die Beinlähmung über die Armlähmung überwiegen; doch konnte ich diese Beobachtung nicht verwerten, weil sie oft der Ausdruck eines der Rinde näherliegenden Herdes gewesen sein dürfte. Hingegen fiel mir auf, daß in manchen Krankengeschichten, die Hand- und Fingerbeweglichkeit betreffend, ein deutliches Überwiegen der Streckfähigkeit hervorgehoben wurde, was ja dem Wernicke-Mannschen Schema entgegengesetzt ist. Ich habe mir nun vorgenommen, in Zukunft solche Fälle, die nicht bloß ein Überwiegen der Beinlähmung über die Armparese, sondern auch ein Überwiegen der Streckfunktion der Hand und Finger über die Beuger aufweisen, genau bezüglich des Zeitpunktes des Eintrittes der Lähmung auszuforschen, um möglicherweise den Zusammenhang dieses Typus mit einer sehr frühzeitig akquirierten Lähmung zu bestätigen. Ich habe bisher selbst noch keinen derartigen Fall gesehen.

Von den Kontrakturen und den durch dieselben bedingten abnormen Haltungen der Glieder bei den Fällen meiner Beobachtung möchte ich nur hervorheben, daß diese stets dem nur zu gut be-



kannten Bilde entsprachen. Ich möchte aber betonen, daß die von Alfred Fuchs hervorgehobenen sekundären Gelenkveränderungen, welcher dieser Autor, wie ich glaube mit Recht, als Äußerung einer nervös bedingten trophischen Störung an Knochen und Bandapparaten der Gelenkkörper auffaßt, auch in meinen Fällen auffallend häufig zu konstatieren waren. Besonders fiel mir die Verbildung der Metakarpophalangealgelenke häufig auf, die sich durch Plumpheit und Sperrung der passiven Exkursionsfähigkeit auszeichneten, während die Interphalangealgelenke oft auffallend schlotternd und subluxibel erscheinen.

Das Neurathsche Symptom, die durch Kontraktur des Sternokleidomastoideus und Cucullaris bedingte Neigung des Kopfes nach der gelähmten Seite bei erhaltener Bewegungsfreiheit desselben, habe ich in $^2/_3$ der von mir selbst nachuntersuchten Fälle mehr oder weniger stark ausgeprägt wiedergefunden.

Das Verhalten der Sehnenreflexe und Hautreflexe ist deshalb ausführlicher zu besprechen, weil es vielfach von dem Verhalten bei der Hemiplegie der Erwachsenen differiert.

Die Sehnen- und Periostreflexe an den oberen Extremitäten waren 11mal auf der Seite der Parese erhöht, 5mal beiderseits sehr lebhaft, 1mal normal, 1mal beiderseits auffallend schwach. In den übrigen Beobachtungen wurde ihr Verhalten nicht notiert.

Die Patellarsehnenreflexe waren 60mal einseitig gesteigert, 21mal beiderseits gesteigert, 12mal beiderseits gleich und normal stark, 1mal beiderseits fehlend. Patellarklonus wird bloß 4mal auf der Seite der Parese ausdrücklich angeführt, Fehlen des Patellarphänomens wird 3mal betont; in einem Falle war beiderseits Patellarklonus vorhanden.

Die Achillessehnenreflexe wurden nur ganz vereinzelt bezüglich ihres Verhaltens registriert, in einem Falle fehlten sie, es war der gleiche Fall, in welchem auch die Patellar-Sehnenreflexe fehlten und wo der Verdacht auf eine poliomyelitische Komponente nahelag. Das Fußphänomen wurde in 6 Fällen beobachtet, beiderseitiger Fußklonus in 2 Fällen, symmetrische Steigerung an beiden Seiten, ohne sicheren Klonus in weiteren 2 Fällen.

Das Babinski-Phänomen wurde 17mal angeführt, in einem Fall war es auch auf der anscheinend nicht paretischen Körperhälfte vorhanden; in 7 Fällen war das Bestehen dieses Phäno-



mens fraglich, in 12 Fällen wird ausdrücklich bemerkt, daß es nicht zu erzeugen war.

Dem Bauchdeckenreflexe wurde leider nur in einer kleinen Reihe von Fällen Aufmerksamkeit geschenkt, und ebenso auch dem Kremasterreflexe. In 16 Fällen waren die Bauchdeckenreflexe beiderseits vorhanden und recht lebhaft, in einem Falle war dieser Reflex auf der kranken Seite gesteigert, in 7 Fällen auf der kranken Seite abgeschwächt. Der Kremasterreflex war in 9 Fällen beiderseits vorhanden und gleich stark, in dem einen Fall zugleich mit dem Bauchdeckenreflexe auf der kranken Seite gesteigert und in 5 Fällen auf der paretischen Seite herabgesetzt.

Von jenen Fällen, welche auf der Seite der Parese Reflexsteigerung und Kloni zeigten, zeigten 6 weder Epilepsie noch Zeichen von Neurasthenie oder Hysterie; 6 andere Fälle waren Epileptiker, einer aphatisch, noch einer imbezill und athetotisch, ein weiterer athetotisch und recht intelligent.

Ganz normale und symmetrische Sehnenreflexe bestanden bei 6 Athetotikern, 2 Choreatikern, 2 Epileptikern, darunter einem Epileptiker mit Athetose — also auffallend regelmäßig bei Patienten mit Spontanbewegungen.

Symmetrische Bauchdeckenreflexe kamen zu: 5 Epileptikern, darunter zweien mit Athetose, 2 Athetotikern ohne Epilepsie und 3 Patienten ohne Epilepsie und ohne Athetose. Der Bauchdeckenreflex war auf der Lähmungsseite gesteigert bei einem Kranken mit Athetose, Epilepsie und deutlicher Hemihypalgesie, und bei einem zweiten mit Imbezillität, Enurese und Hemihypästhesie.

Trophische Störungen.

König hat in seiner Abhandlung über die bei den zerebralen Kinderlähmungen zu beobachtenden Wachstumsstörungen hervorgehoben, daß die Hemihypoplasie nicht nur in keinem Verhältnis zu den Lähmungserscheinungen stehen müsse, sondern sogar das einzige Herdsymptom bilden könne. Ich habe selbst vorhin eine Forme fruste der Kinderlähmung geschildert, in welcher die einseitige Gesichtshypoplasie zusammen mit einer gekreuzten Sensibilitätsstörung die wichtigsten objektiven Symptome bildeten. Jene weiteren Fälle, welche mir zur Aufstellung dieser ganzen Statistik dienten, waren so gewählt, daß sie fast durchwegs deutliche halbseitige Lähmungserscheinungen boten; hier bildete nun die Hypo-



plasie der gelähmten Extremitäten eine Teilerscheinung der übrigen sehr markanten Krankheitserscheinungen und niemals ein völlig isoliertes Symptom.

Ich finde die Hemihypoplasie in 12 Krankengeschichten ausdrücklich hervorgehoben, aber ich bin wohl überzeugt davon, daß diese Erscheinung in einer weit größeren Anzahl von Fällen hätte registriert werden können. Ich möchte hier aber bloß auf eine kleine Anzahl von Beobachtungen eingehen, welche vielleicht in die 2. Gruppe der von König unterschiedenen 4 Gruppen von Hypoplasien einzuteilen sind, nämlich in jene Gruppe, welche diejenigen Fälle umfaßt, in welchen die Wachstumsstörungen außer den beiden Extremitäten noch einzelne zirkumskripte Teile des Körpers ergriffen haben (Mamma etc.).

Ein junger Mann mit rechtsseitiger Parese zeigte zwar keinen deutlichen Unterschied im Umfang und in der Länge der kranken und gesunden Extremitäten, hingegen auf der rechten Seite deutliche Gynäkomastie, links aber eine kleinere, normal entwickelte männliche Brust. Der Fall zeigte übrigens noch eine gewisse Neigung zur Kopf- und Augenwendung nach der rechten Seite; ferner sah ich selbst zwei Frauen, welche auf der Seite der Lähmung eine namhaft stärker entwickelte Brust besaßen; die eine war rechtsseitig gelähmt, Epileptika, leicht imbezill, mit schwerer Parese und kaum nachweisbarer trophischer Differenz der rechtsseitigen Extremitäten; jedenfalls war aber der rechte Arm eher schmächtiger als der linke. Ich betone dies aus dem Grunde, weil der andere Fall, eine Frau mit Athetose der rechtsseitigen Extremitäten, nebst der stärker entwickelten Mamma der rechten Seite, auch über eine leichte Hypertrophie der athetotischen Gliedmaßen verfügte. In einem 4. Fall war der Panniculus adiposus auf der paretischen rechten Seite angeblich stärker entwickelt als auf der gesunden. 2 Patienten boten ein dem Fröhlichschen Typus adiposogenitalis bei Hypophysentumoren ähnliches Aussehen; sie waren in mäßigem Grade verfettet, zeigten infantilistischen Habitus, Gynäkomastie, mangelhafte Körperbehaarung und ein auffallend kleines Genitale; beide waren leicht imbezill; epileptische Anfälle schienen sie nicht zu erleiden.

Basedowische Symptome.

Die Zahl derjenigen Fälle, welche ich selbst nachuntersuchen konnte und in denen ich Basedowische Anzeichen auffand, war eine



auffallend große. Ich habe den Eindruck gewonnen, daß bei diesen Kranken mit residuären Zerebrallähmungen Basedowerscheinungen noch weitaus häufiger zu finden sind als bei Trägern einer veralteten poliomyelitischen Lähmung. Es handelte sich durchwegs um symptomenarme Formen dieses Leidens und ich werde noch auf diesen Umstand zurückkommen. Nie fand ich einen höheren Grad von Exophthalmus; hingegen fast durchwegs weiche kleine Strumen. Die einzelnen Gruppierungen der Basedowsymptome zum Bilde symptomenarmer Formen dieses Leidens erfolgten in der nachstehenden Art:

Struma — Tachykardie — allgemeine Nervosität, Struma — Tachykardie — Tremor, Struma — Schwitzen, Struma — Tremor — Myopie, Struma — Nervosität — Polydipsie — Bulimie, Struma — Myopie — Moebius, Struma — infantiler Habitus, Struma — Chvostek (3) — Tremor, Struma — allgemeine Nervosität, Struma — Schwitzen — Pigmentationen.

Ferner fand ich noch 4mal Struma ohne nachweisbare andere Erscheinungen Basedowischer Natur.

Ich möchte erwähnen, daß auch König in seinem Vortrag über Hirnnervenstörungen bei der zerebralen Kinderlähmung angibt. in 9 Fällen Tachykardie, in 2 Fällen Struma und in einem Falle Struma und Exophthalmus gefunden zu haben.

Statistik der Diplegien.

Ich habe über 11 Beobachtungen von Diplegien zu berichten, die einen etwas längeren Lebensabschnitt überblicken ließen.

4 Fälle zeigten gleich nach der Geburt Lähmungen und auffällige Haltung der Glieder; ein Fall führt die Entstehung des Leidens auf die jüngste Kindheit zurück; in einem weiteren Fall ist über den Zeitpunkt des Beginnes nichts zu erfahren. Die restlichen 5 Fälle sollen nach der Geburt eine Zeitlang völlig normal sich entwickelt haben und dann unter mehr oder weniger scharf präzisierten Krankheitserscheinungen an den Extremitäten lahm geworden sein. Die Krankheit setzte hier ein mit 6 Monaten. 1 Jahr, 2 Jahren, 2 Jahren, 3 Jahren.

Über die näheren Umstände der Geburt erfahren wir nur in einem Falle, daß diese schwer und mit Kunsthilfe zustande kam: einmal wird ausdrücklich hervorgehoben, daß diese ganz leicht und



völlig normal vonstatten ging. Ein Kind war im 7. Schwangerschaftsmonate geboren worden.

Über die hereditären Verhältnisse erfahren wir wenig. In einem Fall war die Schwester des kranken Mädchens angeblich ohne Hand zur Welt gekommen; in einem zweiten Falle wurde angegeben, daß der Vater Trinker gewesen und an Gehirnerweichung gestorben sein soll; in einem weiteren Fall waren 2 Geschwister imbezill; in einem anderen Falle litt die Mutter an einer ähnlichen Beinlähmung.

Die erste Entwicklung vollzog sich meist schon unter den Anzeichen der Erkrankung des Nervensystems. Wir werden aber gut tun, unsere Kranken nach den zwei Hauptgruppen im prognostischen Sinne zu ordnen, nämlich nach Krankheitsfällen, welche eine Tendenz zur Besserung, und nach solchen, welche eine Neigung, wenn nicht zu Progredienz, so doch zur Stabilisierung auf dem Boden einer mehr oder weniger schweren spastischen Paraparese bekunden.

Eine entschiedene Besserungstendenz bestand nur in 3 Fällen. Im ersten Fall war das Kind leicht und ohne Kunsthilfe geboren worden, war dann nach dem 1. Jahr, als es schon Gehversuche gemacht hatte, fieberhaft mit Lähmung an den Beinen und unter Konvulsionen und Bewußtlosigkeit erkrankt; es bestand dann lange Zeit (?) eine Unfähigkeit zu gehen, bis endlich ein stark spastischer Gang erlernt werden konnte. In dem zweiten Falle blieb das Kind bis zum 3. Lebensjahr gesund; dann akquirierte es eine Pneumonie, fiel etwas später durch die Ungeschicklichkeit des Bruders aufs Kreuz und soll hierauf zwei Jahre lang mit gelähmten Beinen zu Bett gelegen sein. Dann begann es langsam wieder zu gehen. Ein dritter Fall zeigte schon im jüngsten Alter Lähmung an den Beinen, lernte dann mit 3 Jahren Gehen, wobei nicht nur keine Verschlechterung, sondern sogar allmählich leichte Besserung auftrat.

Die ersten zwei Fälle gehören entschieden nicht zu den Fällen mit der Littleschen Ätiologie; vielleicht ist der eine überhaupt ein spinaler Fall, da er von Symptomen einer zweifellos zerebralen Natur bloß eine geringe Differenz in der Mundfazialisinnervation zeigt, woraus man nicht immer sichere Schlüsse ziehen kann. Der zweite Fall zeigt Strabismus, Fazialisdifferenz, Parese der Arme und Beine, und choreatische Bewegungen der oberen Extremitäten, ist daher wohl unter die zerebralen Diplegien zu rangieren. Der



dritte Fall ist somit der einzige, welcher anscheinend zur Gruppe der kongenitalen Paraparesen mit Besserungstendenz gehört.

In drei Fällen trat eine gewisse Verschlechterung auf. Das erste Kind hatte sich bis zum 2. Lebensjahre gut entwickelt, erkrankte dann (nichts Näheres bekannt), wurde an den Beinen schwächer, trat immer mehr mit den Fußspitzen auf, wurde mit 10 Jahren an den Beinen operiert, das Gehen wurde aber auch nachher immer schlechter. In diesem Falle bestand seit jeher eine leichte Retardation beim Miktionsakt und Inkontinenzerscheinungen bei diarrhoischer Natur der Stühle. Ein zweiter Fall war seit Geburt an den Beinen schwach und steif; es trat eine allmähliche Verschlechterung des Gehvermögens auf, doch wird nicht angegeben, in welchem Alter. Ein dritter Fall, derselbe, dessen Mutter an einer ähnlichen Beinlähmung gelitten hatte, war anfangs anscheinend ganz gesund und ohne Abnormität gewesen; im 2. Jahr begann der Knabe beim Stehen und Gehen die Knie nach vorwärts zu halten, der Gang wurde immer steifer.

In 5 weiteren Fällen war eigentlich weder eine Besserung noch auch eine Verschlechterung zu konstatieren.

Die beobachteten Fälle hatten zur Zeit der letzten Untersuchung folgendes Alter erreicht:

12, 14, 14, 15, 15, 15, 16, 20, 23, 24, 28 Jahre.

Vom Auftreten der Lähmung bis zum Zeitpunkt der Untersuchung hatten sich vereinzelte subjektive Beschwerden geltend gemacht, nämlich: Epilepsie in 2 Fällen, u. zw. in dem einen Fall vom Zeitpunkte der Erkrankung im 5. Monat bis zum 6. Jahr: dann traten keine Anfälle mehr auf; in dem anderen Fall bestand die Lähmung seit der Geburt; bis zum 14. Lebensjahre traten dann in Intervallen nächtliche Anfälle auf.

Häufige Wadenkrämpfe finde ich in einem Fall, die Angabe häufig auftretender Antithenarkrämpfe in einem zweiten.

Spontanbewegungen sollen in einem Falle erst vom 12. Lebensjahre ab bemerkt worden sein, nachdem die Hand bis zu diesem Alter stets geballt gehalten worden war. Die Bewegungen waren athetotischer Natur.

Blasenstörungen werden einmal angegeben. Der Patient muß vor dem Harnabgang längere Zeit warten, bei stärkerer Blasenfüllung pflegt er hie und da geringe Urinmengen zu verlieren; weichen Stuhl kann derselbe Kranke seit jeher oft nicht halten.



Die geistige Entwicklung scheint nur in 3 Fällen wesentlich beschränkt geblieben zu sein; zwei von diesen zeigten auffallend schlechte Sprache, nähere Angaben werden jedoch diesbezüglich nicht gemacht. In den übrigen 8 Fällen scheinen keine gröberen Intelligenzdefekte aufgefallen zu sein. Von diesen Kranken, deren 4 bereits im 3. Lebensdezennium standen, waren nur 2 erwerbsfähig geworden, einer als Taglöhner, der andere als Schmied.

Der objektive Befund ergab folgendes:

Pupillendifferenzen sind zweimal erwähnt, einseitige Mundfazialisparese viermal. Gesichtsasymmetrie ist zweimal hervorgehoben. In einem Fall war der Schädelumfang auffallend klein, in einem zweiten die Tubera frontalia stark vorspringend. Nystagmus wird in keiner Beobachtung erwähnt.

Die oberen Extremitäten waren in 7 Fällen frei beweglich, die Reflexe in zwei Beobachtungen aber auffallend lebhaft. Intentionszittern wurde in allen diesen Fällen vermißt. In den 4 übrigen Fällen war die Motilität der oberen Extremitäten gestört; in zwei Fällen bestand bloß eine auffallende Ungeschicklichkeit einer Hand, in einem Fall war die Motilität beider Arme eingeschränkt (keine näheren Angaben); im vierten Falle bestand eine hauptsächliche Beteiligung der rechten Körperhälfte an der Lähmung und der Arm zeigte Athetose und Motilitätsausfälle wie bei der infantilen zerebralen Hemiplegie.

Die unteren Extremitäten waren in allen Fällen deutlich paretisch. Beugekontraktur in Hüft- und Kniegelenken fand sich 4 mal stark ausgeprägt, Adduktorenkontraktur 4 mal, starke Innenrotationsstellung der Beine 1 mal, Klumpfuß mit Krallenstellung der Zehen 1 mal, Dauerextension der großen Zehe 3 mal, starker allgemeiner Rigor 2 mal, geringe Atrophie beider Beine 2 mal, 1 mal deutliche Atrophie eines Beines.

Die Paresen waren nur 2 mal stark ausgeprägt, in den übrigen Fällen nur geringfügig. Die Sehnenreflexe waren stets lebhafter als normal, 2 mal deutlich different. Kloni sind 4 mal verzeichnet. Einmal fehlten die Achillessehnenreflexe. Die Sensibilität war stets normal. Die Bauchdeckenreflexe waren 3 mal beiderseits lebhaft; in den anderen Fällen sind sie nicht verzeichnet. Das Babinski-Phänomen fand sich 8 mal, also auffallend häufig. Romberg-Phänomen war einmal zu konstatieren. Der Gang war 4 mal spastisch paretisch; sein Verhalten ist in den übrigen Fällen nicht beschrieben. Basedowische Erscheinungen fanden sich bei diesen Fällen nicht vor.



Basedowoid und Disposition.

Ich möchte schließlich dasjenige Kapitel in Angriff nehmen, welches mit der Aufgabe betraut ist, das disparate Material spinaler und zerebraler Kinderlähmungen enger zusammenzuschließen. Bisher mußte der Anschein erweckt werden, daß diese zwei Kategorien von Erkrankungen des kindlichen Nervensystems hier nur lose und ohne inneren Zusammenhang aneinandergefügt worden sind.

Ein innigerer Konnex dieser in klinischer Hinsicht scharf getrennten Krankheitsgruppen wird zunächst durch die von Strümpell verfochtene Identität der Ätiologie einigermaßen hergestellt; allein die Strümpellsche Anschauung von der Gemeinsamkeit der ätiologischen Bedingungen dieser beiden Krankheiten hat insoferne an Boden verloren, als heute doch nur einem Teil der zerebralen Fälle die ätiologische Verwandtschaft mit den spinalen Erkrankungen eingeräumt wird. Die ätiologischen Kreise der spinalen und zerebralen Kinderlähmung schneiden sich zwar in einem gemeinsamen Territorium, aber sie decken sich nicht zur Gänze. Jene Statistik der Häufigkeit beider Erkrankungen, welche ich dem vorausgehenden Abschnitte an die Spitze gestellt habe, zeigt, daß die spinalen Erkrankungen in den letzten Jahren um so viel häufiger als die zerebralen auftreten und in so unverhältnismäßiger Weise Jahr für Jahr an Zahl sich vermehren, daß man das numerische Zurückbleiben der zerebralen Krankheitsfälle nicht gut mit einer weitgehenden ätiologischen Gleichartigkeit beider Erkrankungen in Einklang bringen kann.

Was aber diese beiden Erkrankungen trotz ihrer nicht durchgehends bestehenden ätiologischen Verwandtschaft weiters verknüpft, ist eine im späteren Verlauf und in dem residuären Stadium beider hervortretende Ähnlichkeit, welche hauptsächlich auf zweierlei recht auffallenden Tatsachen beruht.

Erstens zeigen die poliomyelitischen Erkrankungen, gleichwie die zerebralen Kinderlähmungen wenigstens in meinen Fällen eine sehr geringe Tendenz zur Rezidive und ebenso auch eine nur sehr geringe Neigung, im späteren Alter von schweren Nervenleiden organischer Natur abgelöst zu werden. Dieser Umstand ist deshalb um so auffallender, weil man im Gegenteil meinen sollte, daß ein Nervensystem, welches schon im Beginn seiner Lebenstätig-



keit den Beweis intensiver Vulnerabilität geliefert hatte und das nach seiner frühzeitigen Erkrankung auf das offenkundigste im Zeichen der Minderwertigkeit stand, auch weiterhin zu gleichartigen oder anderen nervösen Erkrankungen disponiert bleiben müßte. Aber weder der spinal erkrankte noch auch der zerebral geschädigte Organismus zeigen sich späterhin wehrloser als der ursprünglich gesunde und unbeschädigte.

Zweitens bekunden die spinalen und zerebralen Krankheitsfälle meiner Beobachtung im residuären Stadium die analoge Neigung, sich mit einem Basedow-ähnlichen Krankheitsbilde zu kombinieren. Es gibt wohl außerdem noch andere „tertia comparationis" zwischen den spinalen und zerebralen Kinderlähmungen. Wenn ich die drei gemeinsamen Eigenschaften dieser Krankheiten, nämlich eine gewisse Verwandtschaft in der Ätiologie, ferner die Neigung zur Akquisition Basedowischer Charaktere und endlich die Erwerbung einer gewissen Resistenz gegen spätere Erkrankungen ähnlicher Art, ausschließlich hervorgehoben habe, so entsprach dies meinem Plane, hier den Nachweis zu versuchen, daß ein gewisser Zusammenhang zwischen diesen Eigenschaften bestehe, den ich aber nur mit Heranziehung zahlreicher anderer Erfahrungen dartun kann.

Ich muß vor allem näher darauf eingehen, was ich unter einem Basedow-ähnlichen Krankheitsbilde, welches ich seinerzeit als Basedowoid bezeichnete, verstehe. Es sind dies Fälle, bei denen nur vereinzelte Kardinalsymptome des Basedowischen Leidens vorhanden sind, während, wie ich betont habe, eine starke Protrusio bulborum regelmäßig vermißt wird. Wenn Augensymptome dennoch vorhanden sind, so beschränken sie sich auf eine mäßige Weite der Lidspalten, auf das Schwimmende im Blick, auf die Starre des Ausdrucks, auf eine gewisse Seltenheit des Lidschlages. Das Phänomen von Moebius ist gar nicht selten, das Gräfesche Zeichen seltener und dann auch nicht konstant nachweisbar. Auffallend ist die Assoziation der Basedowsymptome dieser Fälle mit einer ganzen Anzahl degenerativer Merkmale. So kann häufig infantilistischer Habitus, Plattfuß, Myopie, Haarausfall, verspätet oder vorzeitig eintretender Beginn der Menstruation gefunden werden. Der Beginn des Basedow-ähnlichen Leidens scheint stets ein allmählicher, schleichender zu sein und geht meist in ein sehr jugendliches Alter zurück. Von den



Kardinalsymptomen ist das ursprünglichste gewöhnlich die Struma und ich muß auch sagen, daß die Struma das konstanteste Symptom dieser Erkrankung bildet. Die Schilddrüse erweist sich meist als weich, mäßig vergrößert, ohne eigene Gefäßphänomene. oftmals allerdings von dem mitgeteilten Karotidenpuls erschüttert. Die Kranken zeigen sich leicht erregbar, leicht schwitzend und reich an allerhand neurasthenischen oder hysterischen Beschwerden. Ich habe, wie gesagt, diesen Symptomenkomplex mit dem Namen „Basedowoid“ belegt. Natürlich gibt es auch hiervon symptomenarme oder rudimentäre Formen.

Zu denjenigen Erkrankungen, deren häufige Kombination mit dem Basedowoid ich selbst beobachtete, gehören die Poliomyelitis peracta, die residuäre zerebrale Kinderlähmung, ferner die Epilepsie, auf welche ich noch zurückkomme; ich kann aus der Literatur, ohne auf eine vollkommene Aufzählung Anspruch zu machen, noch eine ganze Anzahl anderer Erkrankungen namhaft machen, die sich ebenfalls mit einem Basedowoid kompliziert zu haben scheinen; ich sage deshalb „scheinen“, weil es natürlich an der Hand der hier in Betracht kommenden Publikationen und Krankengeschichten schwer fällt, die Basedowischen Erscheinungen mit Sicherheit als in den Rahmen des Basedowoids gehörig zu erkennen.

Zu diesen Krankheiten nenne ich die Chorea minor mit Beobachtungen Basedowischer Merkmale durch Päßler, Zuber, Ulbrich, Sutherland, v. Voß. Besonders in den Fällen von Sutherland ist auch jene zeitliche Folge der beiden Krankheiten zu beobachten, welche ich selbst häufig konstatierte, nämlich das Vorausgehen einer echten Chorea minor und die spätere Entstehung eines symptomenarmen Basedowkomplexes.

Auch der Gelenkrheumatismus kann sich gelegentlich mit einzelnen Basedowischen Symptomen verbinden, wie aus den zwar wenig genauen, aber dennoch diesbezüglich verwertbaren Angaben von Llewelyn Jones hervorgeht.

Nach Infektionskrankheiten wie Keuchhusten (Variot und Roy), Masern (Hufnagel), Perityphlitis (Kocher), multipler Neuritis (Diller, Rosenfeld) sind Formes frustes des Basedowleidens zur Entwickelung gelangt.

Die chronischen Infektionskrankheiten scheinen ebenfalls geeignet, die Ausbildung unvollkommener Basedowformen



zu begünstigen, vor allem die Tuberkulose (Hufnagel). Die hereditäre Lues scheint manchesmal bei ihren Trägern Strumen, häufig aber allgemein nervöse Symptome und Zeichen der Degeneration hervorzurufen (Hochsinger, Graves).

Ich glaube nicht, hier noch weitere Zitate beibringen zu müssen, welche dokumentieren, daß das Basedowoid als eine recht häufige Erscheinung nach zahlreichen Erkrankungen des Kindesalters und besonders nach akuten und chronischen Infektionen gefunden worden ist. Ich selbst bin allerdings der festen Überzeugung, daß ein Hinzutreten basedowoider Erscheinungen ein ungemein viel häufigeres Ereignis bildet, als ich es hier aus den Erfahrungen anderer Autoren deduzieren könnte.

Ich glaube, daß dieses zeitliche und vielleicht auch kausale Abhängigkeitsverhältnis verschiedener Erkrankungen mit dem Basedowoid so aufzufassen ist, daß diese Krankheiten wohl nur den Agent provocateur für das Manifestwerden des basedowoiden Leidens bilden dürften, welch letzteres ja vielfach eine gleichartige Vererblichkeit zeigt und somit wohl auch auf eine angeborene Disposition des Individuums hinweist.

Es ist nun von Interesse, das **gegensätzliche** Verhalten anderer chronischer progredienter Erkrankungen des Zentralnervensystems dem Basedowoid gegenüber ins Auge zu fassen, weil daraus für das Verständnis seiner Beziehung zu den erwähnten spinalen und zerebralen Erkrankungen (Poliomyelitis, Enzephalitis) wichtige Gesichtspunkte resultieren. Es zeigt sich nämlich, daß zwischen chronischen progredienten Erkrankungen des Nervensystems und dem Basedowoid eher ein Antagonismus besteht. Hauptsächlich möchte ich hier die Kombination der Tabes dorsalis mit dem Basedowoid heranziehen, wobei die bei Sattler zitierten und von mir selbst im Original genau geprüften Fälle Beleg sind. Wenn wir die Symptomatologie der von Marie und Marinesko, Timotheeff, Joffroy, Charcot, Malaisé, Savage beschriebenen Fälle von kombinierter tabischer und basedowischer Krankheit überblicken, so fällt auf, daß alle diese Beobachtungen im Gegensatz zu den bei Poliomyelitis und Enzephalitis gefundenen Basedowformen starke oder doch sehr deutliche Protrusio bulborum bei fehlender Struma zeigen. Ich selbst habe zwei derartige Fälle beobachtet, welche ich ganz kurz anführe.



Mann, 59 J., Lues mit 39 J., ab 47 J. lanzin. Schmerzen, dann gastrische Krisen, Parästhesien der Füße. Über den Beginn der Basedowsymptome nichts zu eruieren. Seit dem 58 J. Händetremor, allgemeine Nervosität. Objektiv: starke Protrusio, weite Lidspalten. 0 Graefe, 0 Moebius, Stellwag +, 96 Pulse, kleinschlägiger Tremor, keine Struma. Pup. mittelweit r. > l. reaktionslos. Westphal, Romberg.

Mann, 60 J., Briefträger; Lues negiert, mehrere Abortus der Frau. quälendes Gürtelgefühl ab 58 J., sonst keine subjektiven Beschwerden, keine Schweiße, keine Diarrhöen. Objektiv: 108 Pulse, starke Protrusio bulborum. Graefe +, Stellwag +, Moebius 0, keine Struma, pulsierendes Carotis aneurysma links am Hals, feinschlägiger Fingertremor. Pupillen miotisch, lichtstarr, Sensibilität normal. Romberg +. Patellar- und Achillessehnenreflexe fehlend. Die radiologische Untersuchung des Halses ergab keine Zunahme der Schilddrüse, keine Anzeichen einer retrosternalen Struma.

Diese zwei Fälle und die zitierten Fälle der Literatur sind, wie ich glaube, bezüglich der Basedowkomponente identisch mit dem — von mir als Typus der Miniaturform des echten klassischen Morbus Basedowii aufgestellten — Symptomenkomplexe, in welchem nur der starke doppelseitige Exophthalmus erscheint, die anderen Kardinalsymptome aber nur angedeutet sind.

Die soeben zitierten Beobachtungen zeichneten sich, und darauf kommt es hier an, durch den Mangel einer nachweisbaren Schilddrüsenschwellung aus. Nun ist das vollständige Fehlen der Struma während des ganzen Verlaufes der basedowischen Krankheit immerhin sehr selten. Wenn ich mit Hilfe von Sattlers Buch über die Basedowsche Krankheit, die von mehreren Beobachtern gelieferten Statistiken des Vorkommens der Basedowstruma speziell mit Rücksicht auf das Fehlen der Schilddrüsenvergrößerung überschaue, so finde ich unter 591 Basedowbeobachtungen verschiedener Autoren (Hill Griffith, West, Kahler, Mannheim, Ditisheim, Clarke, Ehrich, Moses, Reinbach, Schulz, Kocher, Murray, Thompson, Sattler [cit. nach Sattler]) nur 22 Fälle, in welchen angeblich keine Schilddrüsenschwellung vorhanden war. Die Struma fehlte somit in 3·7% dieser Fälle.

Wenn ich dagegen — abermals nach Sattlers Zusammenstellung — die Fälle von kombinierter tabischer und basedowischer Krankheit überschaue, so finde ich unter 21 verwertbaren Beobachtungen des komplikatorischen Basedowleidens 10 Fälle, also fast 50%, in welchen die Struma nicht nachgewiesen werden konnte.



Wenn dieser Gegensatz vielleicht durch ein reicheres Material auch ein wenig verwischt werden würde, so wäre er doch immerhin auffallend genug. Man dürfte ja doch erwarten, daß auch dort, wo das basedowische Leiden zu einem zweiten Leiden hinzutritt, irgend ein bestimmtes Symptom nicht häufiger und nicht seltener auftrete, als bei dem isoliert bestehenden basedowischen Übel. Das Bestehen oder Fehlen der Schilddrüsenschwellung sollte hierin auch keine Ausnahme machen. Aber wir sehen die Struma bei der unkomplizierten Form des Morbus Basedowii in kaum 4% der Fälle, bei dem mit Tabes einhergehenden Leiden hingegen in ca. 50% der Fälle fehlen. Dieses Mißverhältnis ist zu kraß, um nicht besondere Gründe besitzen zu müssen.

In diesem Mißverhältnis prägt sich ein auffallendes Unvermögen desjenigen Organismus, der metaluetisch erkrankt ist, aus, unter Bedingungen, die ihn noch dazu basedowisch erkranken lassen, das sonst konstanteste Symptom dieses Leidens, nämlich die Struma zur Entwicklung zu bringen.

Ich finde nun bei Tabikern außerdem eine geringe Neigung, diejenigen degenerativen körperlichen Symptome auszubilden, welche zu dem strumös-degenerativen Komplex des Basedowoids gehören, das ist Myopie, Alopecia praematura, Fußvalgität; ferner finde ich, allerdings bei einer kleinen Untersuchungsreihe, auffallend selten Jodintoleranz. Ich will diesem Gegenstand weiterhin Aufmerksamkeit zuwenden, bisher habe ich erst 32 Fälle von Metalues diesbezüglich genau beobachtet.

Wenn zur Tabes in einzelnen Fällen der Literatur doch ein strumös-degenerativer Komplex hinzutrat (Moebius, Cohen, Mannheim, Timotheeff, Bernhardt), so war, wie aus den Angaben der zitierten Autoren hervorging die Basedowoide Erkrankung die primäre, was schon deshalb zu vermuten war, weil ja das Basedowoid eine Erkrankung des jugendlichen, noch nicht so sehr von der Lues gefährdeten Alters, darstellt.

Wenn nun die strumös-degenerative Erkrankung in der Regel die primäre Affektion, die tabische Erkrankung hingegen die später nachfolgende ist, und wenn wirklich eine Art Antagonismus zwischen diesen beiden Erkrankungen bestünde, welche sich in der größeren Seltenheit ihres Inverbindungtretens äußerte,





dann könnten wir nur vermuten, daß die basedowoide Veränderung als die ursprünglichere einen gewissen Schutz gegen spätere metaluetische Prozesse zu bieten im stande ist.

Diese Anschauung stimmt nun zu den Erfahrungen, welche ich sowohl gelegentlich einer früheren Arbeit (zur Prognose der Epilepsie) als auch hier bei der Wiederuntersuchung spinal und zerebral gelähmter Kinder machen konnte.

Ich fand nämlich, daß das epileptische Leiden an einer größeren Zahl von Fällen, welche basedowoide Erscheinungen zur Schau trugen, eine auffallend günstige Prognose bot; und ich finde hier, daß spinal und zerebral gelähmte Kinder späterhin einerseits selteneren Wiederholungen des Grundleidens und selteneren progredienten Nervenleiden anderer Art unterliegen, als man dies mit Hinblick auf die im ersten Kindesalter bewiesene Vulnerabilität ihres Nervensystems voraussetzen könnte, und daß diese Kinder andererseits sehr häufig frühzeitig an basedowoiden Symptomen erkranken.

Ich bringe nun die Erfahrung, daß Kinder mit einem anscheinend zu organischen Erkrankungen disponierten Nervensystem zugleich mit der Erwerbung basedowoider Eigenschaften auffallend resistent werden, in Zusammenhang mit der Erfahrung, daß ein chronisch progressiv erkranktes Nervensystem, wie dasjenige des Tabikers, selten mit basedowoiden Eigenschaften sich verträgt.

Ich habe mir eine gewisse Meinung darüber zu bilden gesucht, mit welchem Mittel das Basedowoid eine erhöhte Wiederstandskraft des Organismus herbeiführen könnte. Zunächst möchte ich hervorheben, daß wir bei dem Studium des ganzen Krankheitsverlaufes des Basedowoids die Erfahrung machen, daß geringe interkurrente fieberhafte Erkrankungen (wie eine Angina oder Bronchitis oder Enteritis) oder aber geringe Intoxikationen (wie etwa der Genuß größerer Alkoholmengen), stets zu einer sehr erheblichen Steigerung der basedowoiden Beschwerden zu führen pflegen. Es treten dann die charakteristischen Basedowoidexazerbationen auf, die ich in meiner bereits erwähnten Basedowstudie geschildert habe. Die Klinik der Basedowoidexazerbation verfügt über eine Summe krankhaft gesteigerter physiologischer Vorgänge, wie insbesondere starke Schweißausbrüche, gehäufte Diarrhöen, Polyurie und Pollakiurie, sehr erhöhte Pulsfrequenz,



starke Nervosität usf. Ich glaube, daß wenigstens einem Teil dieser Erscheinungen der Zweck einer möglichst energischen Elimination toxischer Produkte zu Grunde liegt. Aus dem Konnex zwischen der Basedowoidexazerbation mit Infektionen oder Intoxikationen einerseits und aus den eliminatorischen Erscheinungen dieser Exazerbation andererseits, möchte ich ein gewisses Verständnis der erhöhten Widerstandskraft des mit basedowoiden Eigenschaften ausgestatteten Individuums gewinnen.

Nun liegt es mir aber ferne, behaupten zu wollen, daß basedowoide Individuen überhaupt die resistentesten Menschen wären. Das ist sicher nicht der Fall, wie wir schon aus dem Umstande entnehmen können, daß Symptome dieses Leidens nicht ganz selten bei anderweitig kranken Personen, bei Phthisikern, Tabikern, bei an multipler Sklerose Leidenden aufgefunden werden. Auch bei dem in dieser Arbeit verwerteten Krankenmaterial handelt es sich um Menschen, welche in der jüngsten Kindheit schwere organische Nervenleiden durchgemacht haben.

Ich glaube aber, daß es das Zeichen einer ungünstigeren Prognose ist, wenn etwa bei einem poliomyelitisch oder enzephalitisch erkrankten Kinde später keine basedowoiden Erscheinungen auftreten, weil diese Individuen, deren Nervensystem offenbar zu Erkrankungen neigt, dann jener Schutzkraft entbehren, welche dem ausgebildeten basedowoiden Leiden innezuwohnen scheint.

Anhang.

Eigene Poliomyelitisfälle.

Pol. im 3. Jahre, Aphasie. Enurese.

Heinrich K., 11 Jahre, erkrankte im 3. Lebensjahre; abends Fieber, nachts Klage über Kopfschmerz, am nächsten Tag bewußtlos, darauf Sprachverlust durch 6 Wochen und Lähmung beider Beine; das linke Bein besserte sich rasch. Außerdem trat nach der Erkrankung Enuresis nocturna bis zum 5. Jahre auf. Später nie mehr krank. Obj. Augenschluß etwas schwach; sonst Hirnnerven 0. Oberkörper und Arme auffallend muskelkräftig. Starke Lendenlordose. Skoliose. L. Glutaens max. stark, rechter deutlich atrophisch, rechtes Bein kürzer, stark atrophisch, cutis marmorata an beiden Beinen, aber auch am Rumpf und Oberkörper. Rechts Klumpfuß mit leichter Pronation. Gelenke schlaff. Keine Kontrakturen. R. Beugen im Hüftgelenk schwach. Strecken möglich. Ab- und Adduktion recht gut. Rotation möglich. Knie wird nicht aktiv gestreckt,



gut gebeugt allerdings nur unter Wirkung der inneren Beugergruppe, im Fußgelenk Dorsalextension mit leichter Pronation möglich. Plantarflexion 0. Große Zehe gut gestreckt, sonst keine Zehenbewegungen. Achillessehnenreflex links +, sonst Reflexe beider Extremitäten fehlend. Schmerzempfindung beiderseits gleich. Temperaturen sollen links etwas deutlicher empfunden werden. Gang stark watschelnd, mit starker Lendenlordose. dabei Knie rechts mit der Hand durchgedrückt. Elektrisch. Quadriceps unerregbar. N.-Peroneus erregbar. N.-tibialis 0. M. Peronei erregbar, ebenso Ext. dig. com. long. und Ext. halluc. long. Triceps surae mit deutlich träger Zuckung. Musc. tibialis ant. scheint unerregbar.

Pol. mit $1^1/_2$ Jahren. R. A. L. B. Kleine Handmuskeln, leichte Struma, vasomotorisch, leicht infantilistischer Habitus.

Franz K., 21 Jahre, Kunstakademiker, Maler, mit $1^1/_2$ J. beim Zahnen unter Fieber erkrankt (Innsbruck 1891); damals entstand Lähmung am r. Arm und l. Bein; 8 Monate elektrisiert, mit 7 J. Gipsverband am l. Bein. Scarl. mit 5. J., mit 13 J. in unserer Ambulanz untersucht, schrieb immer mit der l. Hand, zeichnete erst mit der linken, seit dem 18. Lebensj. mit der rechten und linken abwechselnd. 0 Epil., 0 Enurese, Palp. 0, Schwitzen 0, Diarr. 0, ab 16. Lebensj. Erektionen. Obj. Aussehen eines etwa 16 jähr. Jünglings, bartlos, leicht myop. l. — 3, r. — 1·5, vasomotorisch. Chvostek 3, Hirnnerven 0, leichte Struma. R. starke Atrophie des Infraspinatus, der hinteren Deltoideuspartien. Oberarm 2 *cm*, Unterarm 3 *cm* schwächer als l. Fibrilläres Wogen im Deltoideus nach Bewegungen. Fehlen des Thenar und des 1. Interosseus. Affenstellung des Daumens. Motilität in den großen Gelenken frei. Daumen kann nicht opponiert, der 2. Finger nicht gut adduziert werden. sonst Hand und Finger frei beweglich. Sensibilität normal. U. E. l. Oberschenkel — 7, Unterschenkel — 6 *cm* im Umfang, l. Unterschenkel 3 *cm* kürzer. Klumpfuß, Spitzfußstellung. Mot. im Hüft- und Kniegelenk frei. Kontraktur der Achillessehne. Bewegungen in Sprung- und Zehengelenken leicht eingeschränkt, rechts nach allen Richtungen frei. Areflexie links. Sensibilität normal, elektrisch, alle Unterschenkelmuskeln leicht untererregbar, prompte Zuckung, steht mit leichter Neigung des Beckens nach l. und mit der Fußspitze.

Pol. im 4. Lebensj., 43 J. später Residuen. Gelenksrheumatismus.

427/09. Antonie K., 47 J., Näherin, im Alter von 4 J. rechtsseitige, halbseitige Lähmung; 28 J. alt Tenotomie, wegen Spitzfußstellung. sterile Ehe; im 38. J. Knie- und Sprunkgelenk geschwollen, es bestand angeblich Fieber; seit dem 44. Jahr wieder Kniegelenksschmerz. Obj. Pupillen leicht entrundet, Reaktion vorhanden, rechts etwas lebhafter. O. E. Fingertremor, sonst normal. U. E., rechtes Bein atrophisch, Knie- und Sprunggelenk aufgetrieben. Im Hüftgelenk Motilität frei. Beugung im Knie eingeschränkt. Plantarflexion im Sprunggelenk eingeschränkt, Dorsalflexion unausführbar. Patellar- und Achillessehnenreflexe r. fehlend.

Anton K., 9 J., im 9. Lebensmonat mit Husten und Fieber durch mehrere Wochen krank gewesen; zirka 8 Tage nach Beginn des fieber-



haften Leidens trat Lähmung beider Beine auf, das l. Bein besserte sich nach ein paar Wochen, das r. blieb lahm. Später mehrmals Influenza, im 5. J. Pleuritis. Nicht nervös. Obj. Hirnnerven 0. O. E. normal, r. Bein in toto sehr stark atrophisch, auch l. Oberschenkel leicht atrophisch, r. Unterschenkel mißt 16 *cm*. Der r. Fuß in vollkommen normaler Stellung. Motilität am l. Bein frei, am rechten im Hüftgelenk etwa normal, die Beugung mit Abduktion und Außenrotation verbunden, Kraft recht gut. Im Kniegelenk wird etwas unvollkommen gestreckt, mit sehr geringer Kraft, gebeugt recht gut, bes. mit Hilfe der inneren Beugergruppe. In Fuß- und Zehengelenken sind gar keine aktiven Bewegungen möglich. Areflexie rechts; elektrisch, beide Mm quadriceps sehr stark untererregbar, rechts ist der M. triceps surae mit sehr starken galv. Strömen erregbar, die Zuckung ganz leicht träge. Die übrigen Unterschenkelmuskeln unerregbar. Der Gang zeigt eine auffallende Arrhythmie, das r. Bein wird möglichst kurz als Standbein benützt, das Becken sinkt dabei sogleich nach links, so daß Pat. gewissermaßen auf das l. Bein auffällt.

Pol. mit $1\,^1/_2$ J., mit 10 Jahren Oberarmfraktur. Obj. Nystagmus, kleine Handmuskeln.

Antonie M., 32 J., mit $1\,^1/_2$ J. über Nacht am r. Arm gelähmt. Scarlatina mit 6 J. im 22. J. magenleidend, nur im jüngsten Alter eine Zeitlang elektrisch behandelt worden, während des Schulbesuches im 10. J. Oberarmfraktur rechts. Leidet seit Jahren viel an Kopfschmerz. Nicht nervös. 0 Palpitation, schwitzt stark, bes. unter den Achseln. 0 Diarrh., mit 15 J. menstruiert. Obj. Starker Nystagmus, sonst Hirnnerven 0, Struma, kleiner Knoten im Mittellappen, sehr starke Atrophie des r. Deltoideus, des Oberarmes, geringe des Unterarmes; Affenhandstellung; Hand stark zyanotisch, Finger wurstförmig verdickt, Thenaratrophie. Schulter wird gut gehoben. Im Schulter- und Elbogengelenk keinerlei Bewegungen ausführbar. Im Handgelenk wird gut gestreckt, gebeugt nur mit dem ulnaren Handgelenksbeuger und mit den Fingerbeugern. Daumen wird gut extendiert, wenig gut abduziert, gut gebeugt, nicht opponiert, schlecht adduziert. Finger werden vollkommen gebeugt und gestreckt. Beugen der Endphalangen mit geringer Kraft. Finger werden gut abduziert, schlecht adduziert. Sensibilität normal, elektrisch fehlende Erregbarkeit an den atrophischen Muskeln, an den anderen prompte Erregbarkeit.

Franz E., 17 J., im Alter von 6 J. trat fieberhafte Lähmung beider Beine auf. H a n d s c h w ä c h e r, keine Verschlechterungen, beiderseits Thenaratrophie, sonst stark entw. ob. Extr., Mot. frei, Kraft gut, Refl. wenig lebhaft, enorme Atrophie beider Beine, Obersch. in der Mitte l. 22, r. 23, Untersch. l. 16, r. 17. Mot. in H. bds. 0, im Knie l. Spur Beugen, Zehen beiderseits schlecht gebeugt, fehlende Refl., Kyphoskoliose, Sensib. normal, Struma +, Tachykardie +, starrer Gesichtsausdruck.

Rudolf M., 16 J., Kontorist, mit 3 J. angeblich nach Schreck über einen Hund plötzlich gegen Abend am l. Arm gelähmt. Kein Trauma.



Damals auch Fieber. Später ganz gesund. Am kranken Arm gar keine Veränderung eingetreten, nicht nervös. 0 Palp. 0 Schwitzen, bei Bewegung schwitzt er leicht. 0 Diarrh. Hirnnerven normal. Bd. M. Pectorales, die Mm supra- u. infraspinatus leicht atrophisch, sehr starke Atrophie des ganzen l. Armes, geringere des r. Oberarmes, l. Oberarm 15, r. 18 *cm*. l. Unterarm 16, r. 23 *cm*. Schulter links gut gehoben, im Schulter- u. Ellbogengelenk links 0 Motilität. Thenaratrophie. Daumen in Affenstellung. Im Handgelenk wird extendiert und ulnarflektiert. Finger werden gut gestreckt, schlecht gebeugt; der 3. u. 4. Finger werden in den Interphalangealgelenken noch am besten gebeugt. Ab- und Adduktion der Finger 0. Daumen wird sehr gut und kräftig extendiert und abduziert, fast 0 gebeugt. Pro- und Supination 0. Im r. Schultergelenk wird vollkommen gehoben, gut außen- und innenrotiert, im Elbogengelenk wird gut gebeugt, sehr unvollkommen gestreckt, sonst Mot. frei. Sensibilität normal, elektrisch teilweise Unerregbarkeit, teilweise prompte Erregbarkeit der Armmuskeln.

Leopold M., 10 J., mit 2 J. unter Fieber, Schwäche am r. Bein entstanden; elektrisiert durch $^1/_2$ Jahr. Pneumonie mit 8 Jahren, nicht nervös. 0 Palpitationen. Obj. Hirnnerven 0. O. E. normal, U. E. starke Atrophie des r. Beines, Oberschenkel 4 *cm*, Unterschenkel 7 *cm* $<$ r., l. Pes. equinovalgus mit starkem Hohlfuß, rechts Pes. equinovarus. Mot. in Hüft- und Kniegelenk l. frei. Dorsalextension im l. Sprunggelenk eingeschränkt. Die große Zehe meist in Dauerextension. Kein Babinski. rechts im Hüftgelenk freie Beweglichkeit, Kraft gering, Beugen und Strecken im Kniegelenk vollständig mit geringer Kraft, im Fußgelenk sind Beugebewegungen möglich, dorsalextendiert wird kaum, keine Randbewegungen möglich, minimale Zehenbewegungen ausführbar, hauptsächlich Beugung. Areflexie rechts, links Patellar- und Achillessehnenreflexe auslösbar. Peroneusgang, elektr. Untersuchung verweigert.

Regine H., 23 J. alt, im 4. J. Masern, dabei Lähmung am r. Auge, am r. Arm und am r. Bein, am l. Bein angeblich normal. Das Auge besserte sich gleich, ebenso der Arm, das Bein blieb „verdreht", wurde später durch Operation verbessert. Seit der Kindheit trägt Pat. am gesunden Bein einen Plattfußschuh, erst seit dem 23. Jahr nervös. Herzbeschwerden, Angstanfälle, Vergehen der Sinne. Auffallend lebhafte Reflexe an den ob. Extr. Atr. d. r. Deltoideus. Mot. annähernd frei, eigentümlich konfigurierte Hände — sehr kurzer Daumen und kleiner Finger. Letzterer in leichter Krallenstellung. Daumenendphal. hyperextendiert. Hypothenar stark vortretend. Palma kurz, breit. Patellar-Sehnenreflex l. +, r. 0, enorme Atrophie des rechten Unterschenkels. 0 Babinski.

Johanna G., 10 J., mit $2^1/_2$ J. fast apoplektisches Auftreten einer Lähmung am l. Bein; nie behandelt worden; Augenkatarrhe; nicht nervös. Palpit. manchmal, schwitzt manchesmal. Obj. Hirnn. u. ob. Extr. normal, l. Bein im Oberschenkel — 5 *cm*, Unterschenkel — 3 *cm* gegen r. Spitzfußstellung. Mot. im Handgelenk frei. Kraft gut, Kniebg. gut. Str. fast 0. Plantarflex. im Spr. gut. Str. eingeschränkt. Zehen gut bewegt.



Patellarsehnenreflex l. 0, r. lebhaft. Achillessehnenreflex beiderseits +. Bab. r. + (?). Bauchdeckenreflex sym., Struma +, geringe Tachykardie.

Berta R., 8 J. in dem 4. Monat trat Lähmung an beiden Beinen auf, elektrisiert durch zirka 1 J., r. Besserung kaum aufgetreten, links trat Besserung erst spät auf, später immer gesund. Scarl. im 2. J., Masern 2. J., Palpit häufig, ängstlich, nervös, schwitzt nicht stark, Obj. etw. weite Lidspalten, bd. Beine atr. r. > l., r. Oberschenkel —2 $^1/_2$, Unterschenkel — 3 *cm* < l. Mot. im H. u. Kn. l. frei. Sprunggelenk, Sup. gut. Pronation 0, Refl. frei, l. Bg. i. Handgelenk gut, Str. fast 0, Kn. Bg. ?, Str. 0, Fuß u. Zehengelenk 0, bds. Areflexie, normale Hautreflexe, Gang ohne Maschine unmöglich, Struma +, Tachykardie.

Emilie G., 19 J., Masern, Di. im 5 J., im 7. J. erkrankt, angeblich Erkältung, Schmerzen, Fieber, Fraisen (?) nachts durch 4 Wochen, dann Lähmung am r. Bein über Nacht entstanden, auch Schwäche der Hände durch 8 Tage. Später gesund. 14 J. oper. bei Lorenz. Sehr nervös, erregbar. Palpit. stark, Schwitzen, linkss. Kopfschmerz. Obj. Hirnn. normal, O. E. normal, U. E. r. Obersch. — 5, l. Untersch. — 2, beiders. Hohlfuß, l. equ. valg. Mot. i. H. r. 0, l. frei, r. Knie Bg. gut. Str. 0, l. Knie frei, r. Fuß u. Zehen annähernd frei, links Tib. ant., Wirkung fehlend. Patellarsehnenreflex bds. 0. Achilles-Sehnenreflex r. stark, links mäßig gesteigert, l. Bab. anged., elektr. einf. Untererr. Refl. gering.

Johanna N., 36 J., im 3. J. nach Fraisen Lähmung im l. Bein, angeblich Schmerzen dabei. Besserung nach $^1/_2$ J. Immer gesund, chlorotisch mit 14 J., Menses mit 14 J., jetzt allg. nervös. Palpit. 0, Schwitzen 0, Hirnnerven 0, O. E. 0, l. Oberschenkel mäßig, l. Unterschenkel sehr stark atrophisch, l. Mot. i. H. u. Knie frei. Fuß 0. Zehen, Spur gebeugt. Patellarreflex r. +, Achillessehnenreflex r. +, links fehlend. Struma +.

X. 29 J., im 15. J. beim Heben trat Schmerz im l. Arm auf und zunehmende Schwäche durch 14 Tage, bis zur Lähmung, dann in zirka 6 Wochen fast vollkommene Heilung, es ist nur eine leichte Schwäche der Hebung im Schultergelenk geblieben. Bronchitis 1909. Palp. 0, Schw. 0, Diarrh. öfters. Obj. Hirnnerven 0, Struma +, 0 Tachykardie, O. E. vollkommen normal, Mot., Kraft, Sens., Refl. normal.

Ignaz E., 10 J., Pol. mit 3 J., zeigte Based. S., Str. +, Schw. +, Tachykardie +, Tremor, 0 Augensymptome, Atr. des r. B., Obersch. — 9, Untersch. — 2 $^1/_2$ *cm*, Wade höher angesetzt. Mot. im Hüftgelenk frei, im Knie Str. —, Fußgel. —, Zehen —, r. Patellar- und Achillessehnenreflex 0, l. +, 0 Bab., Bauchd. sym.

Anna M., 30 J., Dienstmädchen, Zeit des Beginnes? mit 5. J. bestand bereits die Lähmung des l. Beines; im 26. Lebensj. wurde bei Prof. Lorenz eine Sehnentransplantation vorgenommen. Keine Verschlimmerungen, auch im Winter nicht; seit der Operation entschiedene Besserung der Gehfähigkeit, mit 13 J. Di. und Scarl., Wassersucht, früher und später stets gesund, nicht nervös, bei Anstrengung Herzklopfen, kein Schwitzen, keine Diarrhöen; mit 15 J. zum erstenmal menstruiert. Obj. Hirnnerven θ. Struma. Narben nach Drüseneiterungen am



Hals, O. E. normal. U. E. gering. Atrophie des l. Oberschenkels, sehr starke Atrophie des l. Unterschenkels. Fußstellung etwa normal. Motilität in Hüft- und Kniegelenk frei, Kraft sehr gut, im Sprunggelenk kleine Beuge- und Streckbewegungen möglich; ebenso in den Zehengelenken. Randbewegungen sind nicht ausführbar. Sensibilität normal. Patellar- und Achillessehnenreflexe l. fehlend, rechts lebhaft, elektrisch: Mm Peronei unerregbar, M. Tib. antic. stark untererregbar. Flexoren stark untererregbar.

Anna K., 10 J., mit 2 J. Lähmung des r. Beines nach Pneumonie; seither ganz gesund; jetzt bei längerem Gehen ermüdbar, spürt dann Parästhesien im Bein. 0 Enurese. nicht nervös. 0 Palpitationen. 0 Schwitzen. Obj. Hirnnerven 0. Der r. Sternocleidomastoideus ist schwächer als der l. Schultergürtelmuskeln normal. Arme normal. U. E. r. Bein in toto atrophisch — 8, Unterschenkel — 2 *cm*. Motilität frei. 0 fibrilläres Zittern. Kraft am r. Bein etwas geringer. Fußstellung normal. Patellarsehnenreflexe r. eben auslösbar, l. sehr lebhaft. Achillessehnenreflexe bds. sehr lebhaft. Hautreflexe normal. Elektrisches Verhalten normal.

Charlotte L., 18 J., im 3. J. trat plötzlich Fieber und nach ca. 1 Tag Lähmung am r. Bein auf. Schmerzen sollen nicht bestanden haben, elektrisiert durch einige Wochen. Masern längere Zeit vor Eintritt der Lähmung. Im jüngsten Alter Rhachitis. Nach der Lähmung keine namhaften Erkrankungen. Operiert im 12. und 18. Jahr, im 17. Jahr Verschlechterung; besonders bei Kälte war das Bein wie erstarrt und schlechter beweglich als in der heißen Jahreszeit. Im Winter kam es oft zu plötzlichem Versagen des Beines mit Umkippen im Fußgelenk und Niederstürzen. 0 Enurese. Allg. nervös 0. Palpit. 0. Zittern 0. Etwas stärkeres Schwitzen unter den Achseln. Zwischen 12. und 13. J. menstruiert. Obj. Vasomotorisch. Ganz leichte Struma. 0 Tachykardie. etwas schwimmendes Auge. O. E. normal, r. Bein im Oberschenkel ca. 6. im Unterschenkel 7 *cm* schwächer. Pes. valgus rechts, links Pes. varoequinus mit starker Fußhöhlung. Krallenstellung der Zehen. Mot. links frei, rechts im Hüftgelenk ziemlich gut gebeugt, schlecht gestreckt: Ad- und Abduktion ausführbar. Kniegelenk wird sehr unvollkommen gestreckt. besser gebeugt, in Fuß- und Zehengelenken sind nur minimale Beugebewegungen möglich. Patellar-Sehnenreflexe l. +, sonst Patellar- und Achillessehnenreflexe fehlend. Hypalgesie am r. Unterschenkel. besonders an der Innenseite; elektrisch: sehr starke Untererregbarkeit der Unterschenkelmuskeln rechts.

Pat. $1^1/_2$ J., mit 9 J. Rezidiv, Basedowoid.

Ottilie S., 16 J., mit $1^1/_2$ J. scheint sich plötzlich eine Schwäche des l. Beines entwickelt zu haben; damals wurde Pat. durch 5 Monate elektrisiert, mit 2 J. traten Angstzustände (?) auf, Pat. konnte später ganz gut gehen, laufen, herumtanzen; allerdings war das l. Bein dabei stets schwächer; im 9. Lebensjahr trat eines Tages in der Schule plötzlich ohne jeden Anlaß ein kitzelndes Gefühl im l. Fuß und Unterschenkel und ein jähes Versagen des l. Beines auf, so daß Pat. niedersank: sie war bei vollem Bewußtsein, hatte keinerlei Schmerzen; das kitzelnde



Gefühl dauerte ca. 5 Minuten. Pat. wurde nach Hause getragen, lag dann ca. 5 Wochen zu Bett, als sie aufstand, ging sie mit dem l. Bein viel schlechter als früher; sie wurde dann bei Prof. Fränkel 2mal am l. Bein operiert; vom 13. Lebensjahre ab will sie bemerkt haben, daß das Bein in den Sommermonaten immer „mehr Leben" habe und besser bewegt werde als im Winter. Sie hatte mit 4 J. Scarlatina, mit 13 J. die ersten Menses, ist in den letzten Jahren allgemein nervös, schwitzt leicht. 0 Diar. 0 Palp. Obj. Status vom 10 Lebensjahr annähernd wie im 16., nur wird angegeben, daß Pat. in der Hüfte wenig gut beugt, und dabei das Bein auswärts rotiert, während bei der späteren Nachuntersuchung die Motilität im Hüftgelenk recht gut, und nur die Adduktion etwas schwach ist. Das l. Bein stark atrophisch. Pes. varus. Im Knie wird recht gut gebeugt, gar nicht gestreckt (Operationsnarbe deutet auf Transplantation von Beugern auf den Quadriceps), in Fuß- und Zehengelenken sind nur geringe Beugebewegungen ausführbar. Reflexe fehlen links. Elektrisch im 10. Lebensjahr. Quadriceps galv. u. farad. unerregbar, Beuger des Kniegelenkes gut erregbar. N. Peroneus 0. N. Tibialis stark untererregbar. Peronei far. 0. galv. herabgesetzt erregbar, träge Zuckung. Die übrigen Peronealmuskeln unerregbar, Beuger einfach herabgesetzt erregbar. Menses im 16. Lebensjahr. Außerdem Myopie. Gedunsenes, vasomotorisches Gesicht; weiche ziemlich große Struma, besonders Mittellappen; keine Gefäßphänomene darüber. 100 Pulse, geringer grober Händetremor.

1216/02. Zweifelhafte Poliomyelitis (viell. traumat. Plexuslähmung) im 2. J., 12 J. später fibrilläres Zittern, oft Einschlafen des Armes. Mitralfehler. RA.

Adalbert K., 14 J., mit 2 J. Sturz aus geringer Höhe mit angeblicher Verletzung am r. Arm; der Arm hing in der Folge schlaff herab; seit dem 3. Lebensjahre Besserung der Motilität, starke Ermüdbarkeit im Arm, leichtes „Einschlafen" des Armes in der Nacht. Angeblich einmal Hämoptoe. Obj. leichte Konvergenzstellung der Augen. Eiter im l. äußeren Gehörgang, Uhr links nur vom Ohre gehört. Rinne neg. Die radiolog. Unters. des r. Armes ergibt keine Veränderung an den Knochen, Schlottergelenk. Der Schultergürtel rechts atrophisch, ebenso der ganze r. Arm, fibrilläres Zittern der Muskeln des r. Armes, Parese aller Gelenke (Mot. nicht näher detailliert), Sensibilität ganz normal, galv. Erregbarkeit der r. Arm- und Schultermuskeln stark herabgesetzt. Cor. Mitralstenose.

M. 9 J., mit 2 J. 3täg. fieberh. Erkr. Lähmung des l. Beines, rechts? Obj. Nyst. rot, fibr. Zittern im l. Quadriceps, r. Oberschenkel auffallend stark, r. Unterschenkel etwas, l. Bein pes. calcaneus, starke Elongation der Achillessehne rechts. Mot. r. im H. u. Kn. frei, Spr. Str. gut, Bg. —, Zehen gut, Mot. l. in H. frei, Kn. Str. gut, Bg. —, Str. d. Zeh. 0, einfache Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit.

1096/06. Pol. im 4. J. EAR.

Franz D., 13 J. alt, phthisisch belastet, erkrankte im 4. Lebens-



jahr mit Kopfschmerz, Fieber und Lähmung am l. Bein, angeblich Verschlechterung in dieser Extremität, besonders im Laufe des 13. Lebensjahres. Obj. l. Oberarm ca. 1 *cm* < als R. sonst übrigens ganz normal. das l. Bein stark atrophisch, pes equinovarus. Im Hüft- und Kniegelenk annähernd normal bewegt, im Sprungelenk nur spurweise Beugen und nur geringe Beugebewegungen der Zehen ausführbar, elektrisch. N. Peroneus far. und galv. unerregbar, in den Mm Peronei, Extens dig. c. l. und Ext. halluc. Galv. Untererregbarkeit und träge Zuckung.

25/06. Pol. im 4. J. Klon. Zuckungen.

Ludmilla G., 17. J., im 4. Lebensjahre (1893, Barnik in Böhmen) entstand plötzlich über Nacht Lähmung beider Beine. Nach ca. $^{1}/_{4}$ Jahr konnte sie mit einem Stützapparat leidlich gehen. Im 13. Lebensjahr Verschlechterung. Damals eine Fußoperation in Prag mit einigem Erfolg. Seit dem 15. Lebensjahr abermals zunehmende Verschlechterung. Obj. Hirnnerven, obere Extremitäten normal, beide Beine stark atrophisch, links zeitweise klonische Zuckungen in den Adduktoren und im Quadriceps, beide Füße in Spitzfußstellung, schwere Parese aller Gelenke links, rechts geringere Ausfälle, links Areflexie, rechts Reflexe auslösbar, einfache Herabsetzung, resp. fehlende elektrische Erregbarkeit der atrophischen Muskeln.

1028/06. Pol. im 4. J., fibrilläres Zittern. Skoliose. Ulcerationsnarben.

Johann B., 21 J., Techniker, angeblich fieberhaft nach Impfung im 4. Lebensjahr (Wien, 1889) Lähmung im Bereich der l. Schulter. Allgemeine Nervosität. Obj. Zungentremor, linke Clavicula 1 *cm* kürzer als rechte, l. Scapula erheblich kleiner als r. Wirbelsäule leicht nach R. konvex. mäßige Atrophie des Cucullaris, Pectoralis, starke Atrophie des Deltoideus links, l. Oberarm etwas schwächer als r., Narben an der Grundphalanx des r. Zeigefingers. fibrilläres Zittern im M. Deltoideus, mäßig starke Parese im l. Schultergelenk, elektrisch: einfache elektrische Untererregbarkeit der betroffenen Muskeln.

Pol. im 3. J., ein Bruder ähnliches Leiden, im 42 J. allg. nervös, erscheint zunehmende Abmagerung am weniger betroffenen Bein. Obj. fibrilläres Zittern. Skoliose. Hypalgetische Zone. Zum Teil erloschene. zum Teil sehr lebhafte Reflexe an den Beinen.

Karl J., 42 J., Gastwirt, ein Bruder mit 6 J. auch Meningitis und Schwäche der Beine, geht ziemlich gut. Im 3. Lebensjahr nach Meningitis (?) (Zwölfaxing 1871) trat Lähmung beider Beine auf: Besserung nach $^{1}/_{2}$ J.. Pat. konnte wieder gehen, später gar keine Kinderkrankheiten. Myopisch seit Kindheit; mit 17 J. bis 24 wenig masturbiert, seither Verkehr mit Frauen selten. Allgemein nervös. leidet viel an Kopfschmerz; nervöses Aufstoßen; schläft unruhig. Palpitationen. schwitzt nicht, keine Diarrhöen. Haarausfall mit 24 J. Obj. Glatze. Zähne stark kariös. Pup. r. > l. über mittelweit. Reaktion prompt. Sonst Hirnnerven 0, keine Struma, keine Tachykardie, r. Deltoideus < l., fibrilläres Zittern, starke Abflachung des r. I. Interosseus mit klonischen Zuckungen, übrige Interossei und Thenar leicht atrophisch.



Mot. im r. Arm vollkommen frei. Händedruck r. entschieden schwächer. Sensibilität, Temperatursinn normal, rechte Schulter etwas tiefer. Skoliose der Brustwirbelsäule nach R. Bauchdecken-, Kremasterreflexe normal, äußerst starke Atrophie am r., geringere am l. Oberschenkel. Waden mäßig stark atrophisch, Oberschenkel r. 25, l. 35 *cm*, Wade r. 30, l. 28 *cm*, beiderseits Klumpfuß und Pes equinovarus. Fibrilläres Zittern in beiden Mm. Quadriceps. Klon. Zuckungen im Triceps surae rechts. Bewegungen in den Hüftgelenken beiderseits sehr gut, im Knie rechts Strecken unmöglich, Beugen mit sehr geringer Kraft, im Sprunggelenk. r. Spur Dorsalextension mit Hebung des äußeren Fußrandes, Zehen frei. links Strecken im Knie gut, Beugen gut, mit geringer Kraft, rechts im Sprunggelenk leichte Einschränkung der Motilität. Zehen gut bewegt, fehlenden Patellarsehnenreflex rechts, links ziemlich lebhaft. Achillessehnenreflexe beiderseits recht lebhaft, normale Sohlenreflexe. Sensibilität normal, vielleicht etwas Hypalgesie an der Innenseite des r. Oberschenkels. Temperatursinn normal; elektrisch, einfache Herabsetzung, resp. Fehlen der elektrischen Erregbarkeit im Gebiete der atrophischen Muskeln, wurde durch viele Jahre abwechselnd als Poliomyelitis und Syringomyelie in unseren Protokollen geführt.

819/99. 13 J. post P. ger. Armlähmung. Sonst ganz normal.

Franz P., 15 J., im 2. Lebensjahre (1886, Wien), unter Fieber am r. Arm lahm geworden, damals auch Konvulsionen. Bis auf Klage über Schwäche und Zittern im r. Arme beschwerdefrei. Obj. Hirnnerven frei. Rechts Deltoideus, Biceps, Triceps atrophisch, deren Motilität bloß eingeschränkt, Hand und Finger frei beweglich, Tremor der Finger. leichte quantitative Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit an den betroffenen Muskeln. Sonst ganz normaler Befund.

609/98. Franz F., 12 J., erkrankte mit $1^1/_2$ J. (Prag, 1888), unter Fraisen an einer Lähmung der Beine, lernte spät gehen, ging stets auf den Zehen, stark watschelnd. Intelligenz gut, ausgeprägtes musikalisches Gehör. Keine Blasen-, Mastdarmstörung. Obj. Hirnnerven, obere Extremitäten normal. Wirbelsäule normal, linker Fuß in starker, rechter in geringerer Spitzfußstellung, entsprechende Kontrakturen, sonst Gelenke schlaff, die Motilität in Hüft- und Kniegelenken annähernd frei, in den Fußgelenken Plantarflexion $>$ Dorsalflexion, beiders. Areflexie. Im Gebiete des N. tibialis, beiderseits mäßige quantitative Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit.

400/06. 15 J. post. P. leichtes Trauma, Schmerz im lahmen Bein, Muskelwogen.

Franz K., 16 J., mit $^3/_4$ J. (Wien, 1891), trat Lähmung am l. Bein auf; schleppt stets das l. Bein, vor kurzem Sturztrauma, seither Schmerzen im l. Bein. Obj. Zungentremor, l. Bein in toto stark atrophisch. Muskelwogen im l. Oberschenkel. Fuß in Equinovarusstellung. Mot. in Hüft- und Kniegelenk kaum verringert, der innere Fußrand links kaum gehoben. Sehnenreflexe links abgeschwächt. Sensi-



bilität normal. Tibialis ant. und post., elektrisch unerregbar. sonst normale elektrische Erregbarkeit.

Margarete O., 14 J., mit 2 J. vielleicht nach Erkältung eine Nacht Schüttelfrost, Erbrechen, dann 8 Tage anscheinend wohl, dann über Nacht Auftreten einer Lähmung am l. Bein ohne andere Krankheitserscheinungen, wurde wegen Schmerzen im Kreuz auf ein Wasserpolster gebettet, elektrisiert durch 3—4 Monate, seither Zustand unverändert, keine Verschlechterungen; manchmal Ausschläge am r. Bein. Di. Masern mit 4 J., später Feuchtblattern. Palpit. 0, Schwitzen 0, Diarrh. 0, nervös. erregbar seit Kindheit, menstruiert mit 13 J. Obj. Hirnnerven 0. Struma +, O E normal, Becken beim Stehen stark nach l. gesenkt (ca. 5 *cm*). l. Bein im Ober- und Unterschenkel stark atrophisch, Pes. varus., beiderseits Klumpfuß r. < l. Im Hüftgelenk 0 Beugung, gute Streckung. Abduktion leicht eingeschränkt, Adduktion gut, Außen- und Innenrotation möglich. Im Knie wird nicht gestreckt, ziemlich gut gebeugt, besonders mit den inneren Beugern, im Sprunggelenk wird ziemlich gut gebeugt, sehr schlecht gestreckt, Randbewegungen gut; Zehen gut bewegt. Die Zehen werden auf der r. Seite schlechter bewegt. Areflexie links. Reflexe auch rechts wenig lebhaft.

Angeblich Kongenital, Lähmung des r. Armes. Fibrilläres Zucken. kein Erb.

Leopold St., 19 J., Magazineur, angeblich schon von Geburt, die schwierig verlief, eine Lähmung am r. Arm, vom 1.—3. J. häufig elektrisiert worden, vom 3.—11. J. zunehmende Besserung, keine Verschlechterungen. Scarlatina im 4. J., sonst immer gesund gewesen. 0 nervös. 0 Palpitationen. 0 Schwitzen. 0 Diarr. Plattfuß seit ca. dem 13. Lebensjahre. Obj. Hirnnerven 0. 0 Struma, r. Cucullaris etwas schwächer. Oberarm r. um 2 *cm*, Unterarm um $2^1/_2$ *cm* < links und um ca. $^1/_2$ *cm* kürzer als links, fibrilläres Zucken im Deltoideus und Biceps rechts. Schulter wird gut gehoben. Abheben im Schultergelenk bis zur Horizontalen. Innen- und Außenrotation eingeschränkt. Beugen und Strecken im Ellbogengelenk möglich, aber mit geringer Kraft. M. brachioradialis scheint sehr stark atrophisch. Pro- und Supination gut. Hand- und Fingergelenke normal bewegt. Sensibilität normal, elektrisch vielleicht ganz leichte Untererregbarkeit am r. Deltoideus, Biceps und Triceps.

486/02. Mehr als 30 J. nach der Pol. Erkrankung, neurasthenische Beschwerden. (Verdacht auf anderes Nervenleiden nicht ausgeschlossen.) L. B.

Peter C., 34 J., Damenschneider, wurde als kleines Kind am l. Bein lahm, das im Wachstum zurückblieb. Pat. ist jetzt sehr nervös, erregbar, sieht angeblich seit einer kürzlich stattgehabten Aufregung am r. Auge verschwommen. Obj. Pupillen auffallend lebhaft reagierend. Tremor der Zunge und des Kopfes. Sonst Hirnnerven 0. Ob. Extrem. normal. Atrophie des linken Beines. Parese in allen Gelenken. Pat. S. Refl. links fehlend. (Mangelhafte Krankengeschichte, Fundus?)

401/95. 21 J. post P., sonst normal. Struma. R. B.

Anna H., 22 J., Stickerin, mit 14 Monaten Lähmung beider Extremitäten ohne bekannte Ursache; die Lähmung des r. Beines ging bald zurück, die des l. dauerte bis zum 5. Lbsj.; um diese Zeit begann Pat. zu gehen. Obj. Hirnnerven, O. E. normal, l. Bein etwas kürzer. Fußgelenk hypotonisch. Mot. fast frei. Sensib. frei. Struma +.

68/02. 47 J. post P., bis auf Residuen normal. L. B.

Franz S., 49 J., Färber. Im 2. Lbsj. angebl. nach leichtem Falltrauma Lähmung am l. Bein akquiriert (Graz); bis zum 10. Lbsj. Maschinfuß. Später nie krank. Obj. Hirnnerven und O. E. normal. U. E. starke Atrophie des l. Ober- und Unterschenkels, Oberschenkel — 10 gegenüber rechts, linkes Bein etwas kürzer. Pes equinovarus, Psoriasis-Plaques am l. Oberschenkel. Motilität im Hüftgelenk frei, im Kniegelenk Motilität leicht eingeschränkt, in Fuß- und Zehengelenken keine Bewegungen ausgeführt. Sensibilität normal. Pat. S. Refl. links fehlend. Elektrisch N. tibialis und Peroneus sowie deren Muskulatur unerregbar. Quadriceps stark untererregbar.

1222/06. 38 J. post P., sonst normal. Suspekte Krampfanfälle. R. A.

Marie N., 38 J., Handarbeiterin, im Alter von 3 Monaten, nachdem sie einmal fallen gelassen worden war, eine Lähmung der r. Hand entstanden, seither öfters Krämpfe, die dann 2—3 mal im Tag auftreten, wobei Pat. alles fallen läßt (sonst nicht näher beschrieben). Im 38. Lbsj. fiel Pat. auf der Gasse nieder, ging gleich wieder weiter, fühlte aber am nächsten Tag, daß sie den r. Arm nicht mehr heben konnte. Schmerz in der Gegend des Humeruskopfes. Obj. Hirnnerven 0. l. Omarthritis, r. O. E. wesentlich kürzer, enorm atrophisch, Differenz gegen links 10 *cm*; l. Hand wesentlich kleiner als rechts. Bewegungen im Schultergelenk ziemlich frei, Bewegungen im Ellbogengelenk unmöglich, im Handgelenk Beugen und Strecken möglich, Bewegungen des Daumens recht gut. Beugen im 5. Finger mangelhaft. Sensibilität normal; l. Arm frei; l. Unterschenkel $5^1/_2$ *cm* < r. l. Klumpfuß. Bewegungen im Bein ziemlich frei. Pat. S. R. normal. Achill. S. R. l. fehlend, r. vorhanden. Elektrisch fehlende Erregbarkeit am Deltoideus, Biceps, Triceps.

17/09. Später Beginn. Im 10. J. P. Neurasthenische Beschwerden. L. A. L. B.

Marie M., 47 J., verheiratet, 2 gesunde Kinder, akquirierte mit 10 Jahren angeblich nach Gehirnhautentzündung Lähmung des l. Armes. Sehr nervös, Schwindel, Herzklopfen, Globus, vom Kreuz in die Beine ausstrahlende Schmerzen. Beim Husten zeitweise Urinverlust. Obj. Hirnnerven normal, linker Arm stark atrophisch, cyanotisch, in allen Gelenken schlaff, unbeweglich. Reflexe fehlen; l. Bein atrophisch, Motilität in allen Gelenken frei, Kraft herabgesetzt, Pat. und Ach. S. Refl. links fehlend, 0 Babinski, 0 Sensible Störung, rechtes Bein normal.

834/06. P. i. 9. J. Heredität +, Mitralinsuffizienz. Phthisischer Habitus. R. B.

Mathilde H., 20 J., Kunstblumenmacherin. Vater gelähmt, 1 Bruder



taubstumm. Rhachitis im frühen Alter. Im 9. Jahr unter Fieber Lähmung am r. Bein aufgetreten, später Husten, Nachtschweiße. Obj. anämisch. phthisischer Habitus, Mitralinsuffiizienz, O. E. normal, am l. Bein nicht sehr ausgeprägte Atrophie, Pes varus. Hüft- und Kniegelenk frei bewegt. Innerer Fußrand wird gut, äußerer gar nicht gehoben. Zehen frei beweglich. Elektrisch Mm. peronei unerregbar, übrige Muskulatur gut erregbar.

403/06. Später Beginn. P. i. 5. J., später gesund. Zweifelhafte hypalgetische Zone. 11jährige Beobachtung. L. B.

Anna M., 26 J., Dienstmädchen. Im Alter von 5 Jahren trat Lähmung am l. Bein auf; später wurde eine Tenotomie gemacht. über die nähere Art der Entstehung der Krankheit nichts mehr zu eruieren. Im 13. Lbsj. Scharlach und Diphtheritis; sonst stets gesund. Obj. Hirnnerven 0. An der l. Halsseite eine Narbe mit Verkürzung des M. Sternocleidomastoideus. O. E. normal. An den Beinen die Oberschenkel normal entwickelt; links leichtes genu valgum; linker Unterschenkel in toto atrophisch, Pes varus, Zehen in Krallenstellung; die Unterseite des Unterschenkels ist umschrieben cyanotisch. Motililät im Hüft- und Kniegelenk frei, im Fußgelenk Plantarflexion gut, Dorsalflexion eingeschränkt. Der äußere Fußrand wird nicht gehoben. Zehen gut bewegt. An der Außenseite des l. Fußes eine anscheinend hypalgetische Zone (?); feine Berührungen werden gut empfunden. Pat. S. R. vorhanden. Ach. S. R. fehlt. Elektrisch Mm. peronei unerregbar. Triceps surae untererregbar. Die übrigen Muskeln normal erregbar.

419/07. P. i. 7. J. + Enzeph. Hemiparese. Allg. Nervosität. Zwangsvorstellungen.

Luise L., 22 J., Arbeiterin. Im 7. Jahre angeblich eine Meningitis mit 17 wöchentlichem Krankenlager; darauf trat Lähmung an beiden Beinen und am r. Arm auf; im 15. Lbsj. eine Operation am r. Bein. Im 22. Lbsj. Kopfschmerz häufig, allgemein nervös, meist niedergeschlagen: kann seit Kindheit spitze Gegenstände nicht anschauen, mehrmals Schwindelanfälle. Obj. r. Mundfazialis bleibt ein wenig zurück. Zunge gerade. Die rechte Schulter wird fast gar nicht gehoben, Außenrotation geschieht rechts im Schultergelenk schlechter. Supination im Ellbogengelenk schlecht möglich, die Bewegungen der Finger ungeschickter. träger als links, keine Atrophie, keine Reflexdifferenz. U. E. der l. Oberschenkel leicht, der Unterschenkel l. enorm atrophisch, beiderseits Klumpfuß. Im l. und r. Hüftgelenk frei bewegt, im l. Knie gute Streckung. kraftlose Beugung, in Fuß- und Zehengelenken l. nur geringe Beugebewegungen möglich, r. alle Bewegungen möglich, aber in geringerem Ausmaß als normal. Pat. S. R. beiderseits lebhaft r. $>$ l. Ach. S. R. r. lebhaft. l. fehlend; r. Babinski +, l. normale Plantarflexion. Sensibilität normal.

419/08. P. i. 4. J. 27 J. später bloß Residuen. R. B.

Juliane B., 31 J., Dienstmädchen. Im 4. Lbsj. plötzlich am r. Bein gelähmt (1881, Weidmannsfeld bei Gutenstein). Ist seit dem 20. Lbsj. im Dienst, muß viel gehen, oft das Gefühl, als würde der Fuß abbrechen. Obj.: Hirnnerven, O. E. normal, r. Oberschenkel leicht, Unterschenkel sehr stark atrophisch. Pes equinovarus; Motilität im Hüftgelenk frei,



ebenso im Knie; im r. Sprunggelenk wird wenig gut plantar flektiert, besser dorsal extendiert, mit ausschließlicher Hebung des inneren Fußrandes. Zehen werden minimal gebeugt und gestreckt. Elektrisch: Nerven erregbar. Mm. Peronei unerregbar. M. tib. ant., Ext. dig. c. l., triceps surae, und Tibialis postic. stark untererregbar.

779/02. P. i. 3. J. nach Meningitis (?) Lähmung aller Extremitäten. 23—24 J. später Parästhesien, Schmerz- und konstantes Kältegefühl im l. Arm. L. A. R. und L. B.

Jakob L., 27 J., Schuhmacher. Im 3. Lbsj. angeblich Gehirnhautentzündung durch 3 Monate, dann 8 Wochen lang große Schwäche sämtlicher Extremitäten, konnte auch den Kopf nicht aufrecht erhalten. In den Beinen und im l. Arm blieb fortan eine Schwäche zurück. Im 26. J. nach Erkältung Parästhesien der Finger l.; im 27. J. Schmerzhaftigkeit der l. Hand und bes. des 3. und 5. Fingers ausstrahlend, von paroxysmalem Charakter, schneidend, meist nachts, außerdem fortwährendes Kältegefühl im l. Arm, die Fingerspitzen sind ihm wie tot. Obj.: Hirnnerven 0, l. Schultergürtelmuskeln atrophisch, bes. Deltoideus, weniger Supra- und Infraspinatus und Pectoralis, l. Oberarm —2 *cm* gegen r., geringe Atrophie des Unterarmes und der kleinen Handmuskeln. Beweglichkeit in allen Gelenken, auch im Schultergelenk frei. r. Arm normal. Sensibilität vollkommen normal. Die Beine in leichter Beugekontraktur, beiderseits Pes equinovarus. Fußgelenke schlotternd, Kniegelenke aktiv und passiv bis ca. 140° gebeugt. Starke Atrophie beider Ober- und Unterschenkel. Motilität in den Hüftgelenken frei, im Knie Beugen gut, Strecken ebenso, im r. Fuß nur minimale Zehenbewegungen möglich, l. Fuß in ziemlich vollem Umfang bewegt. Pat. und Ach, S. Refl. beiderseits fehlend. Sensibilität, Temperatursinn normal. Hautreflexe ziemlich lebhaft.

235/02. P. i. 1. J., angeblich nach Trauma, habituelle Luxation des Schultergelenks, eigentümliche vasomotorische Störungen in Anfällen. R. A.

Jetti D., 22 J. Mit 1 Jahr angeblich nach Fall vom Tisch Lähmung des r. Armes, seither ist der Arm im Wachstum zurückgeblieben; seit dem 20. Lbsj. schwillt die r. Hand im Winter an, wird wie entzündet, rot, heiß und schmerzhaft, das dauert $^1/_2$ Stunde bis 1 Tag. Obj.: Pupille l. $<$ r., links etwas entrundet, der r. Arm ist kürzer, atrophisch, die Gelenke schlaff, habituelle Luxation des Schultergelenks, auch Schultergürtel r. atrophisch. Im Schultergelenk wird gut bewegt, im Ellbogengelenk Beugen eingeschränkt, in den Fingergelenken fast gar nicht bewegt, nur spurweise gestreckt. Sensibilität normal. Elektrische Erregbarkeit im Radialis- und Ulnarisgebiet stark herabgesetzt, im Medianus gebiet aufgehoben. U. E. normal. Reflexe normal.

914/92. P. i. 3 J. (Trauma?) Gesichtsasymmetrie. Fazialisdifferenz. Interossealatrophie. Linkes Bein schwächer entwickelt. 19 J. später sonst keine Beschwerden. L. A.

Marie Q., 22 J., Putzerin, erlitt im 3. Lebensjahre angeblich nach Fall auf die l. Hand eine Lähmung des Armes (1873, Grammatneusiedl).



seit dieser Zeit wird die Hand in gebeugter Stellung gehalten. Obj.: Gesichtsasymmetrie, r. Mundwinkel steht etwas tiefer, wird gut innerviert. Der l. Arm erscheint kürzer, atrophisch. Hand in Krallenstellung. Beweglichkeit im Schultergelenk normal, im Ellbogengelenk frei bis auf aktiv und passiv unausführbare Supination. Daumen unvollkommen bewegt, namentlich schlecht gebeugt, gut opponiert, zögernd adduziert. Grundphalangen der Finger gestreckt, Endphalangen nicht, Ab- und Adduktion der Finger sehr unvollkommen, Handgelenk ziemlich frei bewegt. Sensibilität vollkommen normal; l. Wade schwächer, ebenso Oberschenkel gleichmäßig dünner. Elektrische Erregbarkeit der Unterarmmuskel, auch der Handgelenks- und Fingerstrecker mäßig herabgesetzt.

569/94. 16 J. post P. Ankylose im Schultergelenk. Schmerz und Parästhesien in den Fingern. Obj. Residuen. R. Sch.

Anna R., 19 J., Arbeiterin. Im 3. Lbsj. plötzlich Lähmung am r. Arme aufgetreten (1878, Treuberg, Schlesien), seit dem 18. Jahr bekommt sie Krämpfe (?) in dem 5. und 4. Finger der r. Hand und Parästhesien darin. Obj.: Hirnnerven θ.; r. Arm stark im Wachstum zurückgeblieben, M. Deltoideus fehlend, Ankylose im Schultergelenk. Im Schultergelenke keine aktive Beweglichkeit, in den übrigen Gelenken Motilität normal. Lebhafte Sehnenreflexe an den Beinen, herabgesetzte elektrische Erregbarkeit im r. M. Deltoideus und Biceps.

544/92. 15 J. post P., sonst normal. L. B.

Johanna N., 18 J. alt. Im 3. Jahre Fraisen und Auftreten einer Lähmung des l. Beines. Obj. Hirnnerven, O. E. normal, links Pes varus, starke Atrophie der Wadenmuskulatur, Hüft- und Kniegelenk frei beweglich, im Fußgelenk keine Bewegungen ausführbar, passiv geringere Einschränkung, Zehen können aktiv etwas gebeugt werden. Elektrisch N. Peroneus und N. tibialis, sowie alle ihre Muskeln unerregbar.

724/92. Besserung spät ($1^1/_2$ J. post. P.). 14 J. nachher Chlorose. Apizitis. Bas? R. B.

Johanna W., 17 J. alt, Modistin. Ein Bruder epileptisch. Im 3. Lbsj. über Nacht an beiden Beinen lahm geworden, nach $1^1/_2$ Jahren langsame Besserung im l. Bein, das r. blieb lahm, im 16. Lbsj. Palpitationen, Anämie, Erregbarkeit, außerdem einmal Hämoptoe. Obj.: leichte Struma, systolisches Blasen an der Herzspitze, Apicitis dextra. Nonnensausen, rechtes Bein atrophisch, Pes equinus, fehlender Pat. S. R. rechts. Motilität ziemlich frei, Beckensenkung nach R. Skoliose.

15 J. post P., sonst normal.

Marie S., 16 J., Blumenmädchen. Mit $^1/_2$ Jahre Fußlähmung links (Butschowitz, 1890). Bein blieb kürzer, Pat. geht nur mit Krücke. Obj.: Rhachitis. Zähne, Hirnnerven und O. E. normal, l. Bein in toto atrophisch, kürzer, im Kniegelenk etwas gebeugt, Spitzfuß. Hüftgelenk ziemlich frei beweglich, Strecken im Knie kaum ausführbar, so daß Pat. beim Gehen den l. Oberschenkel mit der l. Hand nach rückwärts drückt. In Fuß- und Zehengelenken besonders die Extensoren stark betroffen.



Elektr.: einfache Untererregbarkeit der Peronealmuskulatur und des Triceps surae, starke des Quadriceps.

422/05. 19 J. p. P., sonst normal.

Hermann R., 22 J., Techniker. Mit 3 Jahren (Spalato, 1886) unter Schmerzen im l. Bein daran vollkommen gelähmt, das begleitende Fieber soll ziemlich lange gedauert haben. Obj. Hirnnerven θ, starke Atrophie des ganzen l. Beines, Diff. am Oberschenkel 7 *cm*, am Unterschenkel 10 *cm*. Spitzfuß. Im Hüft- und Kniegelenk Motilität ziemlich frei. Im Fuß nur geringe Abduktionsbewegungen ausführbar, elektr. far. und galv. vom N. Peroneus nur Abduktion. Mm. Peroneus long. und brevis etwas erregbar, sonst Tibialis antic. unerregbar. Die anderen Muskeln (?).

1037/03. 19 J. post. P., sonst normal.

Karl Sch., 19 J., Arbeiter. Bald nach der Geburt (Wien, 1884) am l. Arm gelähmt worden, später blieb bloß Schwäche dieses Armes und Zittern bei der Arbeit zurück. Obj. l. Pupille > r., sonst Hirnnerven vollkommen normal, l. Arm im ganzen deutlich schwächer, Motilität in allen Gelenken frei, aber Kraft sehr gering, Sensib. normal, elektr. An den u. E. und am r. Arm normales Verhalten.

642/06. 20 J. post P., sonst normal. Schmerz bei Witterungsumschlag. R. B.

Dimitri E., 24 J., Arbeiter. Seit früher Kindheit Lähmung am r. Bein (Siebenbürgen), tritt immer am äußeren Fußrande auf. Bei Witterungswechsel Stechen im ganzen r. Bein. Obj.: Hirnnerven und O. E. normal, ganzes r. Bein stark atrophisch, Pes varus. Heben im Hüftgelenk etwas unvollkommen, Beugen im Knie desgleichen, im Fußgelenk passiv versteift, Plantarflexion besser als Dorsalflexion ausführbar. Pat. und Achill. S. Refl. beiderseits normal. Elektr. scheinen der M. Quadriceps und die M. Peronei rechts untererregbar.

495/06. 20 J. post P., sonst normal. R. A. und Sch.

Wenzel K., 21 J., Schuster. Spricht sehr schlecht deutsch, scheint in früher Kindheit nach Pocken Schwäche des r. Armes akquiriert zu haben, klagt jetzt über Zucken (?) in den Armen. Obj. vollkommen fehlender Pectoralis r., leichte Atrophie der übrigen Schultergürtelmuskeln r., r. Ober- und Unterarm schwächer als links. Die Motilität des Armes ganz frei, die Adduktion scheint insbes. durch den Latissimus dorsi ausgeführt zu werden.

120/07. 24 J. post P., nach Bassini-Operation Schmerz im lahmen Bein.

Rudolf H., 26 Jahre, Sattler. Hat im 2. Lebensjahre angeblich nach Verletzung eine Schwäche des r. Beines zurückbehalten. Im 26. Lbsj. Operation wegen bilateraler Leistenhernie, seither Schmerz im r. Bein. Obj.: Lid- und Zungentremor, beiderseits Bassini-Operation, r. Bein in toto atrophisch, Obersch. — 2 *cm*, Wade — 5 *cm* gegen l., l. Fuß ist stärker, Varusstellung, Hüft- und Kniegelenk frei beweglich; Sprunggelenk aktiv und passiv kaum beweglich, nur geringe Zehenbewegungen möglich; Reflexe vorhanden. Elektrisch nur M. tibialis ant. erregbar, die übrigen Unterschenkelmuskeln unerregbar.



971/05. Pol. im 4. J. 24 J. sp., sonst normal. Ptose. L. B.

Johanna R., 28 J., Näherin, erkrankte im 4. Lebensjahre (1881 N. Ö. Raggendorf), angeblich mit Fraktur (?) des l. Beines; bekam ein kürzeres Bein, ging nur mit Krücke, sonst keine Beschwerden. Objektiv: Ptose am l. Auge, linker Arm stärker (Krücke). U. E. Spitzfußstellung. Unterschenkel links sehr fettreich. Mot. im Hüftgelenk frei-, Kraft geringer, im Knie Beugen und Strecken unvollkommen. Im Fußgelenk fast unbeweglich. Zehen werden leicht gebeugt, elektrisch: M. Quadriceps links stark untererregbar. Die Nerven und Muskeln des l. Unterschenkels unerregbar (allerdings Fettpolster!). Knochen scheinen normal.

335/05. 28 J., post Pol. sonst normal. Eiterungen am ranken Bein. R. B.

Franz P., 30 J., ohne Beruf, im 2. Lebensjahr Erkrankung des r. Beines, später Entzündung und Eiterung an der Innenseite des r. Fußes. Heilung erst im 6. Lebensjahre. Objektiv: Pupillen reagieren wenig ausgiebig, sonst Hirnnerven 0. Ob. E. normal. U. E. das r. Bein stark atrophisch, verkürzt, cyanotisch, am Oberschenkel — 19 *cm*, Unterschenkel — 14 *cm* gegenüber links. Das r. Bein abduziert, außenrotiert gehalten. Mot. im Hüftgelenk normal. Beugen und Strecken im Knie unvollkommen. Pes calcaneus; Heben des inneren Fußrandes sehr unvollkommen. Strecken der Zehen unvollkommen. Pat. und Ach. S. R. rechts fehlend. Beckensenkung nach rechts und kompensatorische Skoliose der Lendenwirbelsäule. Elektrisch. Die Oberschenkelmuskeln unerregbar. Die Mm. Peronei untererregbar, die übrigen Muskeln normal erregbar.

Plexuslähmung.

21/1901. Josef T., 14 J., keine Heredität. Als Kind Rhachitis. Im 2. J. angeblich Luxation des linken Schultergelenkes. Im 6. J. zunehmende Schwäche des l. Armes; im 12. J. abermals Luxation in der l. Schulter, mit 14 Jahren Arm bereits ganz lahm. Sonst durchaus keine Beschwerden. Objektiv: Hirnnerven normal. Links Cucullaris, Supra- Infraspinatus, Deltoideus, Ober-, Unterarm, kleine Handmuskeln stark atrophisch. Gelenke sehr schlaff, nach Befund der Klinik Eiselsberg vollkommen intakt. Beweglichkeit im Schultergelenk fast 0. Im Ellbogengelenk Beugung etwa bis zum rechten Winkel, sonst unbewegt. Hand- und Fingergelenke fast frei beweglich, keine Sensibilitätsstörung. U. Extremitäten zeigen sehr lebhafte Reflexe, sonst normal. Leichte Skoliose der Brustwirbelsäule. Diagnose Syringomyelie (?) (offenbar wegen der Skoliose und der Reflexsteigerung an der unteren Extremität nicht als traumat Plexuslähmung aufgefaßt).

Poliomyelitis.

605/08. Johann R., 13 J. alt. Im 1. Lebensjahre Fraisen; im 13. Lebensjahre fieberhafte Erkrankung mit Kopfschmerz, Delirien, Konvulsionen. Der r. Arm ward gleich im Beginne gelähmt, nahm an den Konvulsionen nicht teil. Die Sprache war damals unverständlich, das Sprachverständnis ungestört. Nach ca. 6 Wochen Sprache wie vordem,

der r. Arm blieb gelähmt. Objektiv: Etwas starrer Gesichtsausdruck, Pupillen weit. Mundfazialis rechts vielleicht eine Spur weniger innerviert. Starke Atrophie des M. Supra- und Infraspinatus, Deltoideus, Cucullaris, Pectoralis, Biceps und Triceps, rechts deutliche Atrophie der kleinen Handmuskeln. Linker Arm normal. Starke Parese des r. Armes in allen Gelenken. Sensibilität, Temperatursinn normal. An den unteren Extremitäten bis auf sehr lebhafte Reflexe normales Verhalten.

Pol. (?) im 3. Lebensjahr traumatische Genese (?) Kleine Handmuskeln! Später normal. Mit 18 J. Lues akquiriert. R. A.

1037/05. Marie H., 20 J., Prostituierte, soll im 3. Lebensjahre beim Fallen sich an der r. Hand leicht verletzt haben; seither Abmagerung der r. Hand. Im 18. Lebensjahre Lues akquiriert. Objektiv: Hirnnerven θ, an Ober- und Unterarmen keine Atrophien. An der r. Hand Hypothenar, Thenar und Interossei stark atrophisch. Der Daumen kürzer als links. Motilität der r. Hand annähernd normal, Händedruck ein wenig schwächer als links. Sensibilität vollkommen normal. Elektrisch. Herabsetzung der Erregbarkeit am Thenar und an den Interosseis.

1028/04. 20 J. post Pol. Objektiv: bloß Residuen. R. u. L. B. Spur Nystagmus.

Marie E., 22 J., Fabriksarbeiterin, seit der jüngsten Kindheit bestand Schwäche in beiden Beinen. Pat. konnte aber ganz leidlich gehen und laufen; nur ermüdete sie sogleich. Nachts oft Wadenkrämpfe, manchmal pamstiges Gefühl. Objektiv: Beim Einstellen der Augen leichte nystaktische Zuckungen. Lidzittern. Accident. Ger. an der Herzspitze. An der oberen Extremität rechts ganz leicht ausfahrende Bewegungen, sonst normale Verhältnisse. U. E.: beiderseits genu valgum. Klumpfußstellung. Im Hüft- und Kniegelenke sehr geringe Kraft bei annähernd freier Motilität. In den Sprunggelenken Dorsalflexion mit Überwiegen der Tibialis-antic. Wirkung ziemlich gut. Plantarflexion gut. Zehenbewegungen eingeschränkt. Pat. und Ach. S. R. fehlend. Gang unsicher, watschelnd. Romberg +. Elektrisch einfache Herabsetzung der vom Peroneus innervierten Muskeln.

738/96. Im 3. J. Pol. + Fazialislähmung, die nach 12 J. persistiert. Konvulsionen +, sonst normal.

Magdalene F., 15 J., Kunstblumenmacherin, im 3. Jahr Diphtheritis und Konvulsionen; 5 Wochen nachher im Anschluß an Schreck trat Lähmung des r. Armes und Beines und der r. Gesichtshälfte auf, seither öfters Konvulsionen, besonders aus Schreck beim Elektrisiertwerden. Objektiv: r. Unterlid hängt schlaff herab, unterer Tränenpunkt abgehoben. Lagophthalmus ca. $^1/_2$ *cm* bei Versuch des Lidschlusses. Bell + r. Nasolabialfalte verstrichen. Zuweilen leichte Zuckungen im r. Mundwinkel, r. Mundfazialis nicht innerviert. Gehör normal, elektr. Direkte und indirekte Unerregbarkeit der Gesichtsmuskeln rechts. Obere Extremitäten bieten normale Verhältnisse. Rechtes Bein bedeutend atrophisch, geringer Motilitätsdefekt. Reflexe bds. schwach auslösbar.

15 J., post Pol., sonst normal, angeblich Trauma. R. A.

804/95. Regine D., 16 J., Verkäuferin, erkrankte im 1. Lebensj. (1880 Tisminetza, Galizien), 8 Tage nach einem Sturze und nach mehrtägigem Schmerz im r. Arm, an Lähmung dieser Extremität. Objektiv: r. Arm 4 *cm* kürzer als l. Äußerst atrophisch. Oberarm l. 20, r. 15 *cm*. Hand viel kleiner, die Basalphalangen dick. M. Pectoralis r. atrophisch. Hypotonie aller Gelenke, nur Schultergelenk versteift. Im Schultergelenk nur kleine schleudernde Abduktionsbewegungen möglich; Beugen und Strecken im Ellbogengelenk ausführbar. Pro- und Supination 0. In Hand- und Fingergelenken nur kleine Streckbewegungen möglich. Sensibilität vollkommen normal. Untere Extremitäten und l. Arm vollkommen normal. Skoliose nach R., elektrisch Erb. Punkt und übrige Nervenstämme gut erregbar. Starke Herabsetzung bis Unerregbarkeit der Muskeln.

798/94. Pol. (?) ca. 11 J. später Neurasthenie. Belastung. L. B.

Rudolf Z., 12 J., Vater geisteskrank; seit jüngster Kindheit geringe Verbildung am l. Fuß. Keine Gehstörung. Zahlreiche neurasthenische Beschwerden. Objektiv: leichter Spitzfuß links, Motilität etwa normal. Sensibilität normal. Hirnnerven und ob. Extremität normal.

318/07. Pol. im 4. Jahre, †. Hemiparesis Abduzensparese (?) 9 Jahre später Ohnmachten, sonst normal. Skoliose.

Regina H., 17 J., bis z. 4. Lebensj. gesund, normal entwickelt; damals fieberhafte Krankheit mit Konvulsionen, Delirien, ohne Erbrechen. Am 3. oder 4. Krankheitstage wurde der r. Arm und das r. Bein lahm und sie konnte mit dem r. Auge schlecht nach rechts blicken. Die Beweglichkeit des Auges stellte sich bald wieder her, diejenige der Hand und des Armes in ca. 6 Monaten. Das Bein blieb lahm. Keine Sprachstörung, bis zum 13. Lebensjahre oft Ohnmachtsanfälle ohne Konvulsionen. Objektiv: Bulbi frei, r. Mundfazialis unterinnerviert, Zunge etwas nach links, sinistrokonvexe Skoliose der Brustwirbelsäule. Motilität der oberen Extremitäten frei. Kraft r. etwas geringer. Reflexe beiderseits lebhaft. Bauchdeckenreflexe beiderseits kaum auszulösen. Starke Atrophie des r. Ober- und Unterschenkels, r. Pes calcaneovarus, links valgus R. Beugen im Hüftgelenk eingeschränkt, Strecken sehr schlecht ebenso Strecken im Knie fast 0, Beugen daselbst bis 45° in Fuß- und Zehengelenken. Motilität erloschen. Linkes Bein normal bewegt. Pat. und Ach. S. R. rechts fehlend, links gesteigert. Fußklonus, kein Babinski. Sensibilität vollständig normal, elektrisch R. Quadriceps, Mm. Peronei. Tibialis ant., triceps surae unerregbar. Links scheint die Unterschenkelmuskulatur auch etwas untererregbar.

890/99. 12 J., post Pol., sonst normal, Parästhesien und Schmerzen zeitweise. R. und L. B.

Marie W., 15 J. Seit d. 3. J. (1887, Kraiowa) besteht Lähmung des r. Beines, angeblich nach Typhus, mit dem Pat. 6 Wochen krank lag. 14 Tage später war die Lähmung entstanden. Seither hat Pat. in der kranken Extremität öfters Stechen und Parästhesien. Objektiv:



Hirnnerven ob. Extremität normal. Rechtes Bein abgemagert. Pes varus, Motilitätsdefekt nicht genau beschrieben, Areflexie an beiden Beinen.

407/09. 14 J., post. Pol., sonst normal. R. und L. B.

Karoline B., 17 J. alt. Im 3. Lebensjahre unter Fieber entstandene Lähmung am r. Bein. Durch 6 Monate Unvermögen zu gehen. Gegenwärtig selten Schmerz im r. Bein. Objektiv: Hirnnerven u. ob. Extremitäten normal, beiderseits Klumpfuß mit Krallenstellung der Zehen und Equinovalgusstellung. Im r. Sprunggelenk ist Dorsalextension bloß mit Hebung des äußeren Fußrandes ausführbar. Beiderseits fehlende Pat. und Ach. S. Reflexe, elektrische Unerregbarkeit der Mm. tibialis anticus und posticus rechts.

137/02. $10^1/_2$ J., post Pol., sonst normal. Interkurrent Enurese. R. A., L. B.

Franz K., 12 J. Akquirierte im Alter von $1^1/_2$ J. eine fieberhafte Krankheit, an die sich eine zurzeit noch bestehende Lähmung des r. Armes und Beines anschloß. Auch beim Sitzen bestand hochgradige Schwäche, so daß er einknickte. Mit 7 Jahren ein Ohrenleiden. Vom 7. bis 8. Jahr Enuresis. Seit dem 10. Jahr eine Art Geschwulst am Dorsum pedis links. Objektiv: Hirnnerven 0, deutliche Atrophie der Schultergürtel- und Oberarmmuskulatur rechts. Die Beweglichkeit ist frei; die Kraft aber besonders im Schulter- und Ellbogengelenk gering. Beiderseits Fingertremor. Linker Oberschenkel stark atrophisch (29 *cm* gegen 33 rechts), besonders auf Kosten des M. Quadriceps, Unterschenkel leicht atrophisch. Pes equinovarus. Streckung im Knie fast 0. Fußgelenk fast unbeweglich, Zehengelenke etwas besser. Pat. S. R. links fehlend, Hautreflexe l. lebhafter als in der Norm. Sensibilität normal. Von einer Geschwulst nichts zu sehen.

140/09. $10^1/_2$ J., post Pol., sonst normal. L. B.

Rosa K., 13 J., mit $2^1/_2$ J. fieberhafte Krankheit mit nachfolgender Lähmung des linken Beines. Objektiv: Hirnnerven, ob. Extremitäten normal. Starke Atrophie des l. Beines, starke Equinovarusstellung und Hohlfuß. Im Sprunggelenk wird gebeugt, aber nicht gestreckt. Große Zehe gut, die übrigen kaum extendiert, elektrisch Peroneus l. und brev. far. und galv. nicht erregbar. Der gemeinsame lange Zehenstrecker nicht sicher erregbar. Ebenso Extensor hallucis l. (?), Tibialis antic. und die Beuger gut erregbar.

466/01. 13 J. post Pol., sonst normal. R. B.

Elias H., 14 J., phthisische Belastung, erkrankte im Alter von 1 Jahr (1888 Turka, Galizien), fieberhaft mit Lähmung des r. Beines; das Bein soll danach sehr langsam abgemagert sein. Objektiv: Hirnnerven und ob. Extremität normal, r. Bein in toto bedeutend abgemagert. Areflexie, kein merklicher Motilitätsausfall.

362/01. Pol. mit 4 J. 12 J. nachher sonst normal. Schwere Lähmung des R. B.

Josefa W., 16 J., wurde ohne Vorkrankheiten im 4. Lebensjahre plötzlich über Nacht am r. Bein lahm. Im 15. J. an der Klinik Albert eine Operation am r. Bein. Niemals andere Beschwerden. Objektiv:



Hirnnerven, ob. Extremität normal. Schiefstand des Beckens, R. B. 9 *cm* kürzer als l. Oberschenkel $6^1/_2$, Unterschenkel $8^1/_2$ *cm* < l. Im Hüftgelenk starke Parese, im Knie nur geringe Beuge- und Streckbewegung möglich. Pes equinovarus, bei freier passiver Beweglichkeit nur spurweise Zehenbewegungen möglich. Ober dem r. Kniegelenk eine wurstförmige Verdickung der Weichteile. Elektrisch, direkte und indirekte Unerregbarkeit aller (?) Muskeln des r. Beines.

1132/04. Pol. im 3. J. bei allgemein verspäteter Entwickelung. 9 J. später leicht imbezill, sonst 0. L. B.

Rudolf G., $11^1/_2$ J., entwickelte sich langsam, konnte mit 3 J. noch nicht gut gehen und wenig sprechen. Im 3. Lebensjahre unter Fieber und Fraisen Lähmung des l. Beines entstanden. Objektiv: Pat. geschwätzig, macht etwas imbezillen Eindruck Strab. conv. conc. Rechte Pupille reagiert nicht sehr ausgiebig, linke gut. O. E. normal. L. Bein um 5 *cm* kürzer, Oberschenkel 10 *cm*, Unterschenkel 6 *cm* < R. Pes equinovarus. Hüftgelenk frei beweglich, ebenso Kniegelenk mit geringer Kraft, im Fußgelenk Dorsalflexion passiv erschwert, aktiv eingeschränkt wobei nur der äußere Fußrand gehoben wird. Zehenbewegungen frei. Pat. und Ach. S. R. l. fehlend. Elektrisch. Nervenstämme far. u. galv. erregbar. M. Quadriceps unerregbar, M. tibialis antic. und Triceps surae untererregbar.

49/03. ca. 10 J., p o s t P o l., s o n s t n o r m a l. Skoliose. R. u. L. B.

August F., 12 J. Beginn der Erkrankung in den ersten Lebensjahren, Zeitpunkt nicht genau bestimmbar, verwahrlostes mißhandeltes Kind. Keine subjektiven Beschwerden. Objektiv: Hirnnerven normal. Akzidentelles Ger. am Herzen. Skoliose der Brustwirbelsäule nach r. Händetremor. Atrophie des l. Beines, Equinovarusstellung des Fußes. Motilität im Kniegelenk leicht eingeschränkt, Dorsalflexion im Sprunggelenk links etwas behindert, auch am r. Fuß mangelhaft. Pat. und Ach. S. Refl. l. < r. Elektrisches Verhalten nicht nachweisbar gestört.

747/03. 10 J. p o s t P o l., s o n s t n o r m a l.

Franz M., 11 J. alt, erkrankte mit 1 Jahr (1893, Ebenthal. N. Ö.) an einer fieberhaften Lungenaffektion, die 9 Tage dauerte. es blieb eine Gehstörung besonders an dem r. Bein zurück. Im 11. J: wurde eine Operation am r. Beine vorgenommen, wahrscheinlich Tenotomie. Objektiv: Hirnnerven, ob. Extremität normal. Das l. Bein im Kniegelenk ganz leicht gebeugt gehalten, sonst normal. Das rechte kürzer. stark atrophisch, leichte Kontraktur im Kniegelenk. Pes equinovarus. Rechts Hüft- und Kniegelenk annähernd frei beweglich, in Fuß- und Zehengelenken nur Plantarflexion ausführbar. Peroneusgang rechts. Pat. S. Refl. beiderseits fehlend. Elektrisch von der Peroneusmuskulatur nur der Extensor dig. c. l. erregbar, die übrigen Muskeln unerregbar.

R. u. L. B.

928/83. 11 J. p o s t P o l., a n g e b l i c h e V e r s c h l e c h t e r u n g e n, o b j e k t i v n i c h t n a c h w e i s b a r. L. B.

Josef P., 13 J., mit 2 Jahren Fieber und Konvulsionen (angeblich von längerer Dauer), entstand Lähmung des l. Beines (1894, Tur-



nitz, Mähren). Es mag später allmählich die Beweglichkeit sich noch verschlechtert haben. Im 11. J. bei Lorenz eine Operation vorgenommen Seither wieder Verschlimmerung. Hirnnerven, ob. Extremität normal Atrophie des l. Beines. Klumpfuß. Hüftgelenk frei beweglich. Kniegelenk ebenso. Kraft gering. Dorsalflexion, besonders Heben des äußeren Fußrandes, links eingeschränkt. Pat. S. R. beiderseits normal. Ach. S. R. links kaum auslösbar. Leichte Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit an den Mm. Peronei links.

863/03. Pol. im 4. J. $8^1/_2$ J. später sonst gesund.

Anna P., 13 J., Rhachitis, im 4. J. Masern, 5 Monate später unter Fieber, Appetitlosigkeit rasch auftretende Lähmung am r. Bein (Wien 1894). Das Bein blieb dann im Wachstum zurück. Pat. schleift das Bein beim Gehen. Objektiv: Hirnnerven, ob. Extremität normal. Rechtes Bein stark atrophisch. Gelenke hypotonisch. Motilität im Hüft- und Kniegelenk frei, Dorsalflexion im Sprunggelenk fast 0. Areflexie des r. Beines. Elektrisch: Unterschenkelmuskeln untererregbar. M. tibialis antic. nicht erregbar.

184/03. 17 J. post Pol., sonst normal.

Ida Th., 17 J., Comptoiristin, sehr bald nach der Geburt entstand Schwäche des r. Beines (Wien 1886). Als Patientin Gehversuche machte, setzte sie nur den rechten äußeren Fußrand auf; dies blieb ihr auch. Objektiv: Hirnnerven, ob. Extremität normal, geringe Atrophie des r. Oberschenkels, starke des Unterschenkels. Fuß in Equinovarusstellung. Motilität in Hüft- und Kniegelenk gut, im l. Fußgelenk 0. Mitbewegungen im r. Fuß. Pat. und Ach. S. R. l. $<$ r. Elektrische Erregbarkeit nicht wesentlich gestört, nur im Peroneus brevis und Extens. halluc. longus Herabsetzung.

169/02. Pol. (Babinski, Reflexsteigerung). 9 J. später sonst normal.

Josef B., 11 J., erkrankte im 2. Lebensjahre (Stwrdonitz bei Göding 1893) mit Lähmung am l. Bein. Lernte mit $2^1/_2$ J. gehen. Objektiv: Hirnnerven, ob. Extremität intakt. Linkes Bein atrophisch, cyanotisch marmoriert. Oberschenkel — 3, Unterschenkel — 4 *cm* gegenüber rechts. Motilität in Hüft- und Kniegelenk frei, in Fuß- und Zehengelenken links eingeschränkt. Equinovarusstellung. Pat. S. Refl. beiderseits sehr lebhaft. Ach. S. R. l. $<$ r. Babinski beiderseits +, rechts Andeutung von Klonus. Elektrisch: Erregbarkeit der Unterschenkelmuskulatur, links einfach herabgesetzt.

992/04. 14 J. nach Poliomyelitis. Enurese. Basedowoid. Mäßig schwere Beinlähmung.

Karl W., 15 J., Schuhmacher, hatte im 7, Monat nach Fraisen eine Lähmung des r. Beines zurückbehalten; dasselbe blieb später im Wachstum zurück, knickt beim Gehen oft ein. Seit jeher ca. 2 bis 3 mal im Monat nachts enuretisch. Für Morb. sacer kein Anhaltspunkt. Objektiv: Rhachit. Residuen. Struma geringen Grades, leichte Tachykardie. Tremores. Gedunsenes Gesicht, Chvostek 3. Linkes Bein sehr atrophisch (Oberschenkel l. 14 *cm* $<$ r., Unterschenkel l. 7 *cm* $<$ r.). Spitzfuß-



stellung. Beugekontraktur im Kniegelenk. In Hüft- und Kniegelenk leichte Motilitätseinschränkung, am Fuß Dorsalextension eingeschränkt, Heben des inneren Fußrandes unausführbar. Pat. S. Refl. l. < r. Ach. S. Refl. l. gut auslösbar.

1010/04. 16 J. post Pol., sonst normal. Schwere Beinlähmung l. > r.

Marie K., 17 J. Als Pat. 1 Jahr alt war, trat unter Fieber Lähmung des linken Beines auf. Pat. kann heute nur mit Krücken gehen, ging nie ohne solche, keinerlei andere Klagen. Objektiv: Am l. Bein schwere Lähmung, starke Atrophie, Kälte, Cyanose. Fuß in Equinovarusstellung. Starke Hypotonie der Gelenke, nur gegen passive Streckung im Knie etwas Widerstand. Das rechte Bein im Bereiche des Oberschenkels etwas abgemagert. Fuß stark supiniert gehalten. Nur geringe Motilitätsreste im l. Bein. Rechts Kniegelenkstreckung etwas mangelhaft. Heben des inneren Fußrandes unmöglich. Pat. und Ach. S. Refl. beiderseits fehlend. Elektrisch: Fehlende, resp. starke einfache Herabsetzung im Bereiche der funktionslosen Muskelgruppen.

35 (?)/04. Sarah G., 18 J., aus Sarvar, Ungarn. Seit dem 1. J. am r. Bein gelähmt. Mit 7 Jahren ein Augenleiden (Conj. ekzm?). Das lahme Bein schwillt jeden Winter an und es treten häufige Geschwürsprozesse daran auf. Objektiv: Maculae corneae; lebhafte Reflexe der ob. Extremität. Starke Skoliose der Brustwirbelsäule. Beckensenkung nach r., rechtes Bein vorgestreckt, nur linkes belastet. Rechtes Bein in toto stark atr., cyanot. Tibia gekrümmt. Narben nach Ulzerationen am Unterschenkel. Spitzfußstellung, starke Parese in Fuß und Zehen, geringe im Kniegelenk. Hypotonie und Areflexie rechts. Linkes Bein vollkommen normal. Einfache Herabsetzung der far. und galv. Erregbarkeit. Sensibilität scheint normal.

1382/03. 17 J. post Pol. mäßig starke Beinlähmung. Skoliose. Ulzerationen.

Poliomyelitis (vielleicht + cerebraler Monoparese).

Amando C., 22 J., Musiker. Hat infolge von Extraktion bei der Geburt den r. Arm verkrüppelt. Objektiv: Hirnnerven 0. Schultergürtel rechts und rechter Arm im Wachstum zurückgeblieben. Starke Atrophie der Schultergürtel- und Armmuskeln. Hand in Beugestellung ulnarflektiert. Heben der Schulter r. schwächer und unausgiebiger. Heben im Schultergelenk recht unvollkommen. Innenrotation möglich. Auswärtsrotation aufgehoben. Beugen im Ellbogengelenk vollkommen. Strecken unvollkommen. Supination nicht möglich. Im Handgelenk Beugen gut, Strecken schlecht. Ulnare Randbewegung möglich. Beugen der Finger unvollkommen, Strecken sehr gut mit Hyperextension. Ab- und Adduktion, sowie Daumenbewegungen ziemlich gut. Leichter Rigor der Gelenke. Unerregbarkeit des M. Deltoideus und Pectoralis für den farad. und galv. Strom.

181/02. P. (?) Hemikranie.

Adele S., 13 J. Vater litt an Migräne. Von 6 Kindern haben 4 Migräne. Pat. selbst hat seit dem 11. Lebensjahr typische Hemi-



kranie. Das r. Bein seit der Geburt kürzer. Objektiv: Rhachitische Zähne. Tubera frontalia prominent. Große Tonsillen. Ob. Extremitäten bis auf Fingertremor normal. R. Bein 3 *cm* schwächer, etwas kürzer als das linke. Genu valgum r. $>$ l. Motilität und Kraft an beiden Beinen normal. Elektrische Erregbarkeit normal.

942/01. L. Cucullarisdefekt. Pectoralis l. schwächer. Pupille und Lidspalte links enger.

Franz S., 19 J., Schlosser. Seit Geburt soll die l. Schulter schief sein. Hat durch seine Affektion keinerlei Störung bei der Arbeit. Objektiv: R. Pupille $>$ l., l. Lidspalte $<$ r. R. Mundfazialis vielleicht eine Spnr weniger kräftig innerviert. Linker M. Cucullaris fast fehlend. Schaukelstellung. Hypertrophie des Levator ang. scapulae. L. M. Pectoralis deutlich schwächer als der rechte, sonst an den Armen normales Verhalten. U. E. normal. Reflexe normal, keine Sensibilitätsstörungen. M. cucullaris. Elektrisch unerregbar.

Kongenital.

345/07. Franz S., 17 J., Lehramtskandidat. Seit der Geburt besteht eine Deformität des r. Beines. Einmal Masern, Lungenentzündung, sonst normal. Objektiv: Hirnnerven 0. Ob. Extremität normal, r. Bein bedeutend schwächer. Unterschenkel 8 *cm*, Oberschenkel 7 *cm* $<$ l. Hüftenmotilität normal, ebenso Kniegelenk, im Sprunggelenk Dorsalflexion mit ausschließlicher Hebung des inneren Fußrandes, der äußere kaum gehoben. Die Plantarflexion stark eingeschränkt, Zehen werden gut bewegt. Sensibilität normal. Reflexe beiderseits gleich lebhaft, ebenso Hautreflexe. Pat. tritt mit den äußeren 4 Zehen auf. N. Peroneus und tibialis untererregbar. M. Gastrocnemius mäßig untererregbar. M. tibialis ant. unerregbar.

895/05. Wilhelmine C., 12 J. Seit Geburt soll der r. Arm gelähmt sein. Objektiv: Hirnnerven normal, gedunsenes Aussehen. R. Schulter steht tiefer, etwas nach vorne gedreht. Der M. Deltoideus deutlich abgeflacht, ebenso Supra- und Infraspinatus, sowie auch Cucullaris. Pectoralis gut entwickelt. Heben im Schultergelenk äußerst eingeschränkt. Außenrotation unmöglich, Innenrotation möglich. Beugen im Ellbogengelenk unvollkommen, Strecken bis 140^0 möglich. Supination sehr erschwert. Pronation ziemlich vollkommen. Streckung im Handgelenk erschwert, sonst Motilität in Hand- und Fingergelenken normal. Motorische Kraft $<$ l., elektrisch: leichte Untererregbarkeit im Deltoideus.

Kongenital?

362/09. Sali L., 16 J., Taglöhnerin. Mit der bestehenden Verkrümmung des r. Beines geboren worden. Hirnnerven normal. O. E. normal. R. Bein cyanotisch kalt. Wade durch starke Fettentwickelung sehr mächtig. In allen Gelenken aktiv unbeweglich, keine Reflexe. Am l. Bein isolierte Tibialis-anticus-Parese.

Eigene Hemiplegiefälle.

H. D. Kongenital, keine deutliche Parese, keine Asymmetrie, keine Pup. Diff., leichte Basedowoide S.

Josefine M., 19 J., asphyktisch geboren; 0 Fraisen; schon in den ersten Lebensmonaten auf der r. Seite schwächer. Gehen mit $2\,^1/_2$ J. Sprechen frühzeitig. Später nie Epil. 0 Spontanbewegungen. Masern, Feuchtblattern mit 4 J. Im 17. Lebensj. Mittelohrentzündung. Palpit. selten, allg. nervös schon als kleines Kind, 0 Schwitzen, 0 Diarrhöen, 0 Zittern. Im 11. J. zum erstenmal menstruiert. Obj. Pup. nicht different, keine deutliche Asymmetrie, auch die r. ob. Extremität nicht kürzer. Die Hand nicht kleiner. Struma weich, ziemlich stark. 0 Graefe, 0 Moebius. r. Schulter steht tiefer, wird gut gehoben. Der rechte Arm etwas schmächtiger, nicht kürzer; Finger im 1. und 3. Gelenk leicht hyperextendiert. Der kleine Finger gewöhnlich leicht abduziert, der Daumen leicht opponiert gehalten. Motilität vollkommen frei. Bewegungen etwas langsamer. Reflexe beiderseits schwach. Sensibilität normal. U. E. Hohlfuß mit Neigung zur Pronation, so daß Pat. nur mit dem großen Zehenballen auftritt. Keine Atrophie. Motilität frei, Dorsalextension mit Überwiegen der Peronealwirkung. Reflexe rechts etwas lebhafter als links. Babinski r. ?

Anton K., 19 J., bis zum 8. J. vollkommen gesund; damals Scarlatina, ob Nierenentzündung?, ferner Keuchhusten und Lungenentzündung. Im 9. Lebensj. entstand innerhalb von zirka 8 Tagen (schlecht beobachtet eine Schwäche des l. Armes und Beines; wegen Kontraktur der Achillessehne bei Prof. Lorenz im 12. Lebensj. operiert, mit 16 J. Pneumonie. 0 Epil. Anf., nie Sprachstörung. Allg. nervös seit mehreren Jahren. Palpitationen häufig, schwitzt viel, bes. in den Füßen, manchmal Diarrhöen. Obj.: R. Gesichtshälfte entschieden unterentwickelt, r. Pup. Spur $<$ l. Pup. normal reagierend. Bulbi frei. Hemianopsie nach L. VII. sym. gesonderter Augenschluß r. mit starker Fazialiskontraktur verbunden. Zunge ger. Uvula sym. Sensib. im Gesicht normal. L. Schulter steht etwas höher, der l. Arm leicht schwächer (Oberarm 1 *cm*, Unterarm 2 *cm* $<$ r.), wird gewöhnlich im Schultergelenk abduziert und nach rückwärts leicht abgehoben gehalten, im Ellbogen ganz leicht gebeugt, die Finger in angedeuteter Schreibfederstellung; doch kann die Extremität völlig normal, wie die gesunde, gehalten werden. Die Motilität des l. Armes ist annähernd frei, auch die Kraft recht gut. Leichte Hypalgesie links. Bauchdecken- und Kremasterreflexe symmetrisch. L. Bein bes. im Unterschenkel stark atrophisch (6 *cm* $<$ rechts). Fuß in extremer Spitzfußstellung, tritt mit den Großzehenballen auf. Mot. im Hüft- und Kniegelenk annähernd frei, in Fuß- und Zehengelenken nur spurweise Plantarflexion ausführbar, auch passiv sehr starke Versteifung in Fuß- und Zehengelenken. Die Sehnenreflexe sind rechts wenig lebhaft, links ist der Patellar-Sehnenreflex etwas lebhafter, der Achilles-Sehnenreflex nicht auslösbar. Babinski r. 0, l. wegen der Zehenverkrümmung nicht zu be-



urteilen. Hypalgesie des r. Beines, leichte Struma, sehr starkes Schwitzen, keine Augensymptome, Herz normal.

J., 5 J., H. D., Hemichorea +, 0 Epil., sehr geringe Paresen, 0 Basedow.

Heinrich S., 28 J., Pfründner, im 5. J. entstand rechtsseitige Lähmung, vorher fieberhafte Krankheit, über die nichts Näheres zu eruieren ist. Fraisen schon im 3. und 4. Lebensj., später nie Epil. Anf., lernte mit der l. Hand schreiben; spontane Unruhe der Finger bis zum 16. Lebensj. ununterbrochen, auch im Schlaf, später bei ruhiger Handhaltung keine Spontanbewegungen mehr. Keine späteren Erkrankungen. Angeblich ein Tumor am l. Bein, der von selbst wieder verging (?). Allgemein nervös seit dem 27. Lebensj. 0 Palpitationen. Schwitzt bei Nacht. 0 Diarrh. Seit dem 18. Lebensj. seltener sexueller Verkehr. Objektiv: R. Pup. etwas enger als linke, Lidspalten gleich. Bulbi frei. VII sym. Zunge unruhig gehalten. Hypalgesie rechts. 0 Hemianopsie, 0 Struma, 0 Tachykardie, rechte Schulter etwas höher, wird gut gehoben, Kraft etwas geringer. Motilität in allen Gelenken frei. Die Hand gewöhnlich im Handgelenk gestreckt und leicht ulnar gewendet gehalten. Finger im Metakarpophalangealgelenk leicht hyperextendiert; bei Ausführung von willkürlichen Bewegungen im r. Arm und in der r. Hand tritt ein grober, unregelmäßiger Tremor der r. Hand und der Finger auf und außerdem kleine ausfahrende Bewegungen wie bei der Chorea. Reflexe sind symmetrisch. Hypalgesie am r. Arm. Bauchdecken- und Kremasterreflexe symmetrisch. U. E. keine Atrophie, leichter Klumpfuß rechts, Zehen in Krallenstellung rechts. Motilität frei; choreatische Bewegungen in den Zehen. Babinski r. +, lebhafte Reflexe.

Kongenital, H. Dextr., Epil. +, Jacksonartige Anfälle, beiderseits Apizitis, nichts Basedowisches, geringe Sexualität, kein rechter Wernicke-Mann, Gelenktypus.

210/1910. Julius K., 21 J., Diener, Zangengeburt; schon in den ersten Lebenstagen Schwäche der r. Körperhälfte bemerkt; seit dem 15. Lebensj. epileptische Anfälle und zahlreiche kleine Anfälle mit Zuckungen im rechten Arm und nur leicht getrübtem Bewußtsein. Obj. Bromakne. Sprache unsicher in der Intonation, wie zitternd, keine eigentliche Fistelstimme; Gesichts- und Körperasymmetrie zu Ungunsten der r. Seite, l. Pupille $>$ r., beide Mundfaziales wenig gut innerviert, Zunge gerade, r. Schulter tiefer, wird kaum gehoben, Arm gestreckt, Handgelenk und Finger leicht gebeugt, Daumen leicht opponiert gehalten, in Schulter- und Ellbogengelenk Motilität annähernd frei, die Supination ist unvollkommener als die Pronation, die Außenrotation im Schultergelenk schlechter als die Innenrotation. Im Handgelenk wird gut gebeugt, schlechter gestreckt, wobei die Finger stark extendiert werden. Beugen und Strecken der Finger gut, ebenso Daumenbewegungen. Ab- und Adduktion der Finger nicht möglich. Reflexe l. $>$ r., keine Spontanbewegungen, r. Bein etwas schmächtiger, r. starker Hohlfuß. Motilität in Hüft- und Kniegelenk annähernd frei, im Sprunggelenk Plantarflexion



ausführbar. Dorsalextension angedeutet, Zehen nur spurweise bewegt. Bab. +, r. Kloni. Kremasterreflex r. < l. Bauchdeckenreflexe symmetrisch, beiderseits Apizitis, keine Struma, kein Tremor, manchmal Palpitationen, keine Diarrhöen, kein Schwitzen; seit dem 12. Lebensj. Masturbation selten; seit dem 20. Jahr seltener Verkehr mit Frauen.

Im 4—5 J., H. S., Konvulsion +, 0 Athetose. Engere Pupille, minimale Parese, Thymus?

Marie K., 10 J., im 4.—5. J. erkrankte sie 10 Tage nach der Impfung an Rotlauf; dann angeblich ein Hüftgelenksprozeß, Streckung, Gipsverband an der Hüfte, schon während des Erysipels Fraisen, die seit dem 6. Lebensj. in großen Zeiträumen auftreten; die r. Hand schläft ein, Herzklopfen, fällt um, Klonismen: 0 Biß, 0 Enurese, dann schläfrig, schon im 5. J. bei dem Rotlauf trat eine linksseitige Lähmung auf: Dauer zirka 1 Jahr, dann Arm und Hand gut beweglich: jetzt nur nach Fraisen durch mehrere Tage zurückbleibende Schwäche links. 0 Enurese. Objektiv: l. Gesichtshälfte ganz leicht unterentwickelt, l. Pup. < r., Bulbusbewegungen frei, 0 Nystagmus, 0 Hemianopsie, VII symm., Zunge etwas nach links, eher Hyperalgesie links, O. E. l. Arm. Mot. frei, Hyperextensibilität der Finger links. Reflexe, Sensib. normal. Bauchdeckenreflex r. > l. U. E. Mot. frei. Babinski l. +. Reflexe lebhaft. Struma vorhanden. Ziemlich starke adenoide Vegetationen. Venenektasien über dem oberen Sternum, dasselbe etwas gedämpft. Chvostek 3.

Erich T., 12 J., mit 11 Monaten über Nacht an Lähmung des l. Armes und Beines erkrankt. 3 Wochen bewußtlos; vor der Erkrankung leichter Sturz mit leichter Betäubung. Gehen mit 2 J. Sprechen mit 3 J., im 7. J. Ohnmachtsanfälle mit Krämpfen, Biß, meist nachts, leicht imbezill. 0 Enurese. Allg. nervös; 0 Palp. 0 Schwitzen. Masern mit 6 J. Obj.: Starke Unterentwicklung der r. Gesichtshälfte, r. Pup. kaum enger als l., in der Ruhe deutlicher rotat. Nystagmus, der sich nach rechts verstärkt, r. Auge etwas nach außen, extreme Blickrichtungen werden schwer beibehalten. Mundfaz. links stark paretisch. Zunge, Uvula ger., Unruhe und grobfibrilläres Zittern der Zunge, keine Hemianopsie. Sensib. nicht zu prüfen, l. Schulter steht tiefer, l. Arm i. Schultergelenk leicht abd. und in. rotiert, im Ellbogeng. leicht gebeugt, im Handgelenk extrem gebeugt, Finger leicht gebeugt, Daumen opponiert, in den Endphalangen gestreckt gehalten, im Schultergelenk wird ganz wenig abduziert, sonst in den Armgelenken nicht bewegt. Rigor. +, Fingerhyperextensibilität. 0 Spontanbew. Sensibilität? Baudeckenreflex l. < r. Genitale gut entwickelt, behaart. U. E. R. Unterschenkel —1 *cm* gegen l., l. Fußgerüst scheint kräftiger entwickelt. Mot. r. frei, links in Hüft- und Kniegelenk leicht, im Sprunggelenk stark eingeschränkt. Patellar- und Fußklonus links. 0 Babinski. Imbezill. Struma. Mittellappen angedeutet.

In der 6. Woche H. D., 0 Epil. Athetotische Handstellung, minimale Basedowerscheinungen. Sterile Ehe. Kein ausgesprochener Wernicke-Mann.



Josef St., 57 J., Hausierer, in der 6. Lebenswoche entstand Schwäche am r. Arm und Bein; machte Blattern und andere Ausschläge durch. Fraisen im jugendlichen Alter, später nie Ohnmachtsanfälle, nie Krämpfe. Hämorrhoidaloperation 1904, trotzdem wieder Blutungen. Im 12. Lebensj. Elektrisation und Besserung der Beweglichkeit des r. Armes. 0 Palpitationen. 0 Schwitzen. 0 Diarrhöen. Seit dem 22. Lebensj. geschlechtlicher Verkehr häufig, seit dem 30. Lebensj. verheiratet, sterile Ehe. Objektiv: Art. Temporales symm. Pup. leicht different. r. < l. Strab. diverg., r. Auge etwas nach außen, grobe nystaktische Zuckungen bei Seitenwendung, bei Konvergenzversuch nystaktische Zuckungen des r. Bulbus, r. Mundfazialis, eine Spur schwächer innerviert. Zunge, Spur nach R., Uvula links etwas besser gehoben. Hypalgesie rechts im Gesicht, keine Hemianopsie, 0 Struma, r. Schulter tiefer, Oberarm leicht abduziert, etwas innen rotiert, Ellbogengelenk ganz leicht gebeugt, Handgelenk gestreckt gehalten. Der Daumen leicht opponiert; in dem 1. Interphalangealgelenk überstreckt. 2. u. 3. Finger im 1. Interphalangealgelenk überstreckt gehalten, der 4. u. 5. Finger normal gehalten. Die r. Schulter wird nicht gehoben, im Schultergelenk wird nach vorne recht gut fast bis zur Vertikalen gehoben; nach der Seite wird kaum bis zur Horizontalen abgehoben. Rotationen scheinen unmöglich. Im Ellbogengelenk sind alle Bewegungen ausführbar. Die Supination vielleicht etwas erschwert. Im Handgelenk Beugen gut, Strecken vielleicht etwas unvollkommener. Randbewegungen 0. Die Finger werden sehr gut gebeugt und gestreckt, keine Ab- und Adduktion der Finger. Der Daumen wird nicht besonders gut abduziert, gut opponiert, etwas unvollkommen gebeugt, gut gestreckt. Hypalgesie rechts. Reflexe r. etwas > l. Rigor +. Bauchdeckenreflexe symm., ebenso Kremasterreflexe, von der Innenseite der r. Sohle plantarer Reflex, von der Außenseite Babinski? Der r. Unterschenkel deutlich atrophisch. Die große Zehe in leichter Dauerextension. Im Hüftgelenk Beweglichkeit frei, im Kniegelenk Strecken gut, Beugen unvollkommen, mit sehr geringer Kraft, im Fußgelenk Spur Adduktion und Dorsalextension, in den Zehen spurweise Beugebewegungen möglich. Rigor +. Patellar- und Achillessehnenreflexe r. > l. Hypalgesie des r. Beines.

Theodor M., 24 J., im 9. Lebensj., anscheinend nach Rauferei Ohnmachtsanfall, mehrere Stunden delirant, dann Lähmung der r. Körperhälfte durch 6 Wochen zurückgeblieben. Genau ein Jahr nach dem 1. Insult in der Schule, nachdem er vom Lehrer gezüchtigt worden war, Ohnmacht, 14 Tage bewußtseinsgetrübt, nachher Lähmung der l. Körperhälfte, die weiter verblieb. Durch zirka 3 Jahre geistig minderwertig geblieben, dann hat Pat. sich geistig gut entwickelt. 0 Epil. Athetose seit 21 Jahren bemerkt, bestand wohl schon früher. Palpit. 0. Schwitzen 0. Diarrh. 0 Seit dem 14. J. Erektionen, mäß. Masturbat. ab 17.—18. J. Obj.: Gesicht nicht deutlich asymm., vielleicht l. Spur < r., l. Pup. etw. < r., l. Mundfaz. paret. Zg. ger., Hypalgesie links im Gesicht. 0 Hemianopsie. O. E. l. Arm kürzer, Oberarm —1, Unterarm — 2 *cm* < r. Arm im Schultergelenk leicht abd. und in. rot. im Ellbogen geb. Handgelenk extrem geb. Finger in all. Gelenken extrem hyperextendiert.

Daumen opponiert, in den Endgel. hyperfl. gehalten, Refl. l. > r. Hypalg. links. Bauchdeckenr. r. Spur > l., l. Bein unterentw. Mot. im Hüftgelenk frei, ebenso im Kniegel., im Sprunggelenk dorsalext. < Plantarfl. Zehen sehr wenig bew. Dauerext. d. gr. Zehe. Kremasterr. l. < r. Sehnenrefl. l. > r. Struma +, 0 Tachykardie. Im Schultergel. sehr gut gehoben. Außen- und Innenrot. nur anged. Bg. u. Str. im Ellbogengelenk vollst. Pro- u. Sup. 0, im Hand- und Fingergelenk Beugungen möglich.

Ludmila L., 30 J., mit 8 Monaten rechtsseitig gelähmt. Di. Scarl. 5 J., Masern, 0 Epil., wegen starker Kontrakturen mehrmals operiert worden, weniger Gefühl in der r. Körperhälfte, nervös. Palpit. 0, Schwitzen 0, Lungenspitzenkatarrh im 27. J. konstatiert. 1. Menses mit 13 J. Obj.: Ges. Diff., r. Pup. Spur > l. 0 Aug. S., Mundfaz. symm., öfters lachhaftes Verziehen des r. Mundwinkels. Zunge etw. n. l. Struma +, O. E. Operationsnarben am r. Handgelenk. Finger jetzt hyperextendiert. Hypalgesie am r. Arm und Bein. Mot. i. Sch. Heben vollk. Rot. 0. Ellb. Bg. u. Str. gut. Pro- und Sup. 0. Hd. u. Fg. 0. Bauchdecken symm. 0 Hemianopsie. Im Stirngebiet rechts Stiche besser, auf der Wange links besser empfunden. Kornear. r. geringer. > l.

Anton H., 24 J., seit Geburt rechtsseitig gelähmt, später immer gesund gewesen. 0 Epil. 0 Spontanbew. 0 nervös. 0 Palpit. 0 Schwitzen. Obj.: Ges. Diff. r. schmäler, r. Pup. > l. 0 Nyst. Sens. normal. Str. + O. E. Mot. i. Sch.: Abh. gut. Außenrot. Spur. Innenr. 0. Ellb. Bg. u. Str. fast vollk. Sup. und Pro. anged. Handgel. ulnar. abd., nicht bew. Finger gut gebeugt und hyperext. Daumen nicht opponiert, sonst gut gebeugt und gestreckt. Refl. r. > l. Sensib. normal. Bauchdeckenreflex beiderseits symm. Bab.?

Marie M., 21. J., soll seit Geburt rechts gelähmt sein. Pertussis. Di. Scarl. Gelenksrheumatismus im 19. J. Vertigines. 1 Ohnmachtsanfall. 0 Konvuls. (0 Epil.) Spontanbew. bis 20 J. häufiger, auch nachts. Nervös. Palpit. Str. seit Kindheit. 1. Menses mit 11 $^1/_2$ J. Obj.: Pigm. weite Lidspalten r. > l. 0 Graefe. Moebius +. Mundfaz. r. paret. Gesichtsasymm. r. < l. 0 Nyst. Hemian.? L. Pup. viell. Spur > r. O. E. Mot. vollk. frei. 0 Athetose. Bew. ungeschickt. Opposit. Daumens 0. Starke Hypalgesie im Ges. r. und an der r. Körperhälfte. Bauchdeckenrefl. r. < l. Babinski?? Sehr unbedeutende Parese im r. Fußgelenk. Struma weich. 0 Pulsation. Ger. Tachykardie.

M., 21 J., mit 2 J. Fraisen und Lähm. links, ab 15. J. nächtliche Anfälle mit Röcheln bis zum 21. J. Allgemein nervös. Palpit. selten. Schwitzen stark. Spontanbewegung der l. Hand seit Kindheit. Obj. Ges. Asymmetrie, l. breiter, eingefallener. Mac. centr. l., l. Pup. Spur > r. Nyst. bes. n. R. Faz. l. stark. par. 0 Kontrakt. 0 Hypalg. Zg. links schmäler. 0 Hemianopsie, l. Ohr kleiner als r. Str. +. Athetose der Finger +. Mot. Sch. Heb. gut. Rot. 0. Ellb. Bg. u. Str. gut. Pro- gut. Sup. —. Hd. u. Fg. ruckweise schnellend aus dem ganzen Arm bewegt. Finger werden nur einzeln, nicht gut insgesamt gestreckt. Sensibilität normal. Reflexe kaum diff. Bauchdeckenrefl. symm. Parese im Sprung-



gelenk. Struma +, unsteter Blick, leichter Lidtremor, sehr mäß. Tachykardie.

M., 22 J. alt, nach Dipht. mit 8 J. Par. sin., apoplektisch Sprache nicht gestört, später gesund, nächtliche Epil. seit dem 21. J. Beg. d. Spontan. Bew. — Pup. diff. links doppelt so weit als rechts Nystgm. n. R. VII l. par. bei starkem Augenschluß. Kontraktur links. Hypalgesie l. im Ges. 0 Hemianopsie. Zg. l. schmäler. Gesicht scheint l. eingefallener, aber breiter. Mot. im Sch. bis 90° Rot.? Ellb. Bg. und Str. —. Pro u. Sup. 0. Hd. u. Fg. 0. Kontraktur stark Refl. l. > r. Hypalgesie. Bauchdeckenrefl. beiderseits schwer auslösbar, etw. Infant. Habitus. Genitale gut entw. Struma vorhanden. 0 Bas. Ersch. Parese im Sprunggelenk links.

Auguste G., 44 J., in frühester Kindheit Par. sin. entstanden, später mehrmals Halsentzündungen, Masern und Scarl. Magenkatarrhe, seit Kindheit Anfälle von nächtlichem Aufschreien, Gefühl des Verlassenseins. krampfartiges Gefühl im Körper, Herzklopfen. Synkopale Zustände zw. 14.—16. J., nächtliche Anf. bis zum 36. J. 1. Menses mit 15 J. Allg. nervös. Palpit. häufig. Schwitzen wenig. Obj. r. Ges. um die l. gebaut, l. Pup. deutlich < r. Lidspalten symm. Pup. reag. normal, etwas Blickunruhe nach r. 0 Nyst. VII symm. 0 Kontrakt. b. Augschluß. Hypalges. l. 0 Hemianopsie, ger. Kontraktur im l. Arm. Mot. i. Sch. recht gut. Rot. fast 0. Ellb. Bg. u. Str. —. Sup. 0. Pro? Hd. zieml. gut. Fg. sehr gut gestr., schlecht geb., bes. Metac. phalangealk. 2. Fg. schlecht add., Daumen schlechter abd. Hypalgesie des linken Armes. Bauchdeckrefl. l. lebh., rechts ebenso, l. starke Parese im Sprunggelenk. Bab. +. Struma +. fortgel. Carotid. puls. Schwitzt stark, besonders in der l. Hand.

Im 8 J. nach Nephritis. Epil. Anf. (Jackson ähnlich), im $9^1/_4$ J. zunehmende Parese u. Gesichtsasymmetrie.

Walter S., 18 J., im 8. Lebensjahre nach Schafblattern Nierenentzündung; 6 Wochen später beim Herabspringen von einer Bank in der Schule — ohne Sturz — Bewußtlosigkeit durch 10 Minuten; nachher eine Schwäche im r. Arm und Bein; keine Sprachstörung; die Schwäche dauerte aber nur kurze Zeit, er konnte bald wieder schreiben; dann traten täglich Bewußtseinstrübungen mit Krämpfen in der r. Körperhälfte auf durch ca. $^5/_4$ Jahre. Im $9^1/_2$ Jahre trat langsam eine zunehmende Ungeschicklichkeit im r. Arm ein, so daß Pat. immer mehr den l. Arm gebrauchte; auch die Schwäche des r. Beines nahm zugleich zu; Pat. konnte durch ca. 1 Jahr gar nicht gehen, saß immer in einem Sessel. Die Krämpfe haben in diesem Jahre an Häufigkeit und Intensität abgenommen. Mit $10^1/_2$ J. Besserung des Beines, so daß Pat. wieder anfing zu gehen. Die Handlähmung veränderte sich gar nicht, seit dem 11. J. häufig kleine Anfälle, Beklemmungen, Schwindel, mit Inkontinenz, ohne umzustürzen. Obj.: r. Gesichtshälfte > l. um die letztere herumgebaut, l. Lidspalte < r., l. Pupille bedeutend < r., Mundfazialis r. leicht paretisch, beim Lachen wird der linke Fazialis krampfhaft innerviert. Hypalgesie rechts im Gesicht. Hemianopsie n. R. Zunge



gerade. Uvula symmetrisch. 0 Chvostek, weiche, nicht große Struma. R. A. 3 *cm* < L. Schulter wird r. fast 0 gehoben; Arm wird gewöhnlich gestreckt, Handgelenk und Finger leicht gebeugt, Daumen eingeschlagen gehalten. Im Schultergelenk Heben bis zur vollen Höhe; Außen- und Innenrotation nur spurweise und als Mitbewegung möglich. Im Ellbogengelenk wird eingeschränkt gebeugt und gestreckt. Strecken mit besserer Kraft als Beugen. Supination 0. Pronation spurweise. Handgelenk und Finger werden ein wenig gebeugt, nicht gestreckt. Daumen kann etwas abduziert und extendiert, nicht opponiert werden. Hypalgesie am r. Arm. Rigor +. Reflexe rechts bedeutend > links, r. Bein ca. 5 *cm* < l. Mot. im Hüftgelenk frei, Kraft gut. Beugen und Strecken im Knie ziemlich vollkommen, mit ger. Kraft; im Sprunggelenk wird mäßig gut gebeugt, schlecht gestreckt, unter Beugung im Knie. Pes equinovarus. Hypalgesie am r. Bein. Reflexe r. > l. Hautreflexe r. ⟍ l., kein Babinski, keine oder geringe Struma, gedunsenes myxödematöses Aussehen. Gynäkomastie. Adipositát. Genitale und Behaarung entsprechend.

120/03. Kongenital. Diagnostisch unklarer Fall. Zerebrale Parese ? Chorea.

Leopold S., 11 J.; seit der Geburt, wobei Wendung vorgenommen werden mußte, besteht Schwäche des r. Armes, seit mehreren Jahren ist Pat. nie ruhig, macht ausfahrende Bewegungen mit den Armen und Beinen; hält den Kopf vorwiegend nach rechts, spricht durch die Nase. keine Palpitationen. Obj.: r. Pup. > l., r. Mundfazialis bleibt etwas zurück. Zunge gerade. Lidzittern. Schleimhautreflexe fehlend. r. Schulter steht höher. Wirbelsäule nach l. skoliotisch. Kopf etwas nach rechts gedreht gehalten. Am Hals und Nacken scheint die Muskulatur rechts stärker angespannt, r. Arm kürzer, magerer; Oberarm kann nur bis zur Horizontalen gehoben werden, sonst Motilität des Armes frei. Alle Bewegungen mit geringerer Kraft. Leichte Kontraktur des r. Ellbogengelenkes. der Oberarm kann auch schlecht auswärts rotiert werden. Für feine Berührungen scheint an der Radialseite des r. Unterarmes leichte Herabsetzung, ebenso an der Hand und am oberen Drittel der Außenseite des r. Oberarmes, in den Schultermuskeln fast kontinuierlich fibrilläre Zuckungen. Stereognose r. unvollkommen. Reflexe r. > L. leichte Bewegungsunruhe im ganzen Körper, nicht eigentlich Chorea, elektrisch normaler Befund.

187/94. Kongenital. H. Sin. 0 Athetose. 0 Epil. Lewandowsky?

Isidor A., 21 J., wurde angeblich mit einer Lähmung der l. Körperhälfte geboren. Obj.: linker Mundfazialis etwas weniger wirksam. Zunge gerade. Linker Arm in Beugekontraktur, besonders im Handgelenk. Muskulatur dürftig. Bewegungen im Schultergelenk stark eingeschränkt, Beugen und Strecken im Ellbogengelenk unvollkommen, Pro- und Supination 0. Beweglichkeit im Handgelenk 0, Daumen unbeweglich, die übrigen Finger werden gebeugt, wenig gut gestreckt. Keine Athetose. Reflexe l. > r. Rigor, l. Bein schmächtiger. Kontrakturen vorhanden



(Kniegelenk) im Knie- und Hüftgelenk Beweglichkeit ziemlich gut, im Sprunggelenk unvollkommen, in den Zehen sehr gering. Reflexe l. $>$ r.

823/95. H. D., ger. Parese. Lewandowsky? θ Epil. θ Athetose.

Friedrich K., 33 J., Volkssänger, seit der Geburt besteht rechtsseitige Lähmung, scheint sonst immer gesund gewesen zu sein; in dem 33. J. angeblich Abschwächung des Geruchsinnes, Obj.: Faziales symmetrisch, r. Arm stark unterentwickelt, Pronationskontraktur im Ellbogengelenk, Handgelenk flektiert, ulnarwärts abduziert, fibrilläre Zuckungen im r. Deltoideus und angedeutet auch im linken. Motilität im Schultergelenk gut; Beugen und Strecken im Ellbogengelenk etwas langsam, im Handgelenk keine Beugung oder Streckung möglich, Beugen und Strecken der Finger gut, Spreizung höchst unvollkommen. Strecken und Abduktion des Daumens gut; Beugen θ. Sensibilität frei. Reflexe beiderseits leicht gesteigert. Skoliosis dextra, das r. Bein atrophisch, Kraft herabgesetzt, Reflexe gesteigert.

1222/00. H. D. Enuresis noct. Imbezill. θ Epil. θ Athetose. Typus? Hautreflexe r. lebhafter.

Max K., 10 J., ist mit rechtsseitigem Klumpfuß und rechtsseitiger Lähmung geboren worden; hatte später Masern, Variola, Pneumonie, seit jeher Enuresis nocturna, Intelligenz mangelhaft, am Fuß wurde operiert. Obj.: Faziales symmetrisch, Hypoplasie der ganzen r. Seite mit Ausnahme des Kopfes, deutliche Parese des r. Armes und Beines. (Motilität?) Sensibilität normal, Patellarreflexe beiderseits gleich, keine Kloni, Hautreflexe rechts lebhafter!

118/08. Kongenital. H. D. Wernicke-Mann inversus. Fuß stärker paretisch als Hand, normale Hautreflexe.

Leopold H., 10 J., seit der Geburt besteht rechtsseitige Lähmung. Obj.: beim Weinen wird der r. Mundwinkel stärker verzogen. Heben der r. Schulter fast θ, r. Arm stark unterentwickelt, die Motilität im Schulter- und Ellbogengelenk wenig eingeschränkt, in Hand- und Fingergelenken stärker vermindert, die Finger können besser gestreckt als gebeugt, der Daumen besser opponiert als gestreckt und abduziert werden, leichter Rigor. Reflexe r. $>$ l., r. Hohlfuß, in Equinovarusstellung. Beweglichkeit in Fuß- und Zehengelenken fast θ. Babinski r. +. Bauchdecken- und Kremasterreflexe beiderseits lebhaft, r. Pat. Klonus. Adduktoren stark gespannt.

848/06. Mangelhafte Krankengeschichte. P. Brach D.

Emil B., 14 J., von Geburt an Beweglichkeitsdefekt des r. Armes. Obj.: Hirnnerven θ, r. Brusthälfte schwächer entwickelt, r. Skapula kleiner, r. Arm stark unterentwickelt, Rigor vorhanden. Beugen und Strecken im Ellbogengelenk unvollkommen, sonst negat. Befund.

27/07. H. D. θ Epil., sehr starke Parese. Stottern. Imbezill.

Lina E., 20 J., soll seit ihrer Geburt Lähmung des r. Armes haben, stottert, geistig zurückgeblieben, keine Paroxysmen. Obj.: Hirnnerven θ, r. Arm kürzer, r. Gesichtshälfte etwas schmäler. Motilität im Schulter- und Ellbogengelenk stark eingeschränkt, keine Pronation oder

Supination. Motilität im Handgelenk 0, minimale Exkursionen der Finger. Spasmen, lebhaft gesteigerte Reflexe, r. Bein etwas schmächtiger. Motilität im Sprunggelenk eingeschränkt, enorm lebhafte Reflexe rechts. Babinski r. +.

524/08. H. D., r. Pupille enger. Athetose +. 0 Epil. Typus?

Rudolf R., 14 J. Gleich nach der Geburt wurde Schwäche der r. Körperhälfte bemerkt. Im 2. Lebensjahre entstand Verkrümmung der Wirbelsäule. Obj.: r. Pupille < l. Hirnnerven sonst frei. Hochgradige Kyphoskoliose sin., r. Arm im Handgelenk gebeugt. Abheben im Schultergelenk unvollkommen. Strecken im Ellbogengelenk aktiv und passiv bis 150°. Streckung der Finger erschwert, bei Athetose (?) Überstreckung, Ab- und Adduktionen langsam und schwer ausführbar. Reflexe nicht lebhafter, Sensibilität normal, r. Pes Equinovarus, Athetose der Zehen. Aktive Beweglichkeit im Sprunggelenk ganz aufgehoben. Sehnenreflexe r. > l. Babinski r. +. Hautreflexe normal.

449 a/95. Kongenital. H. dextr., ger. Parese. Spontanbewegungen?

Malvine M., 13 J. Gleich nach der Geburt wurde Schwäche der r. Körperhälfte bemerkt; die Lähmung blieb bestehen. Hie und da Stechen im ganzen r. Bein und Zuckungen darin, so daß das Gehen behindert ist. Obj.: Faziales symmetrisch. Der r. Arm unterentwickelt, Ellbogengelenk in Beugekontraktur (∢ 100°), Handgelenk im r. Winkel gebeugt gehalten. Im Schultergelenk wird frei bewegt, im Ellbogengelenk wird gut gebeugt, schlecht gestreckt, die Streckung auch passiv verhindert. Im Handgelenk wird gebeugt, bis zur Geraden gestreckt. Randbewegungen, Bewegungen der Finger normal. Sensibilität normal; Reflexe r. > l. Im r. Bein: Beweglichkeit im Hüftgelenk normal, ebenso im Kniegelenk. Patella nach innen gerichtet. Pes valgus. Beweglichkeit im Sprunggelenk und in den Zehen normal. Reflexe an den Beinen nicht sehr lebhaft.

549/01. H. D. 0 Epil. 0 Athetose. Lewandowsky.

Anton H., 15 J. Vater Tabiker, 1 Bruder starb an Hydrocephalus; seit der Geburt besteht rechtsseitige Lähmung, lernte erst mit 2 Jahren gehen. 0 Epil. Obj.: r. Fazialis für willkürliche Bewegungen gelähmt, für automatische funktionierend, r. Arm: Rigor der Muskulatur, Motilität im Schultergelenk frei, Beugen und Strecken im Ellbogengelenk normal, Pro- und Supination 0, Bewegungen im Handgelenk unmöglich, Spreizen der Finger eingeschränkt. U. Extr., r. Unterschenkel leicht atrophisch. Im Fußgelenk Beugung und Streckung und Bewegungen der Zehen eingeschränkt. Kniereflexe normal, kein Klonus.

723/98. Kongenital? Hemipl. alternans, r. Auge nach außen, Conus. Epil.? +, ger. Parese.

Florian N., 14 J. ist mit Hilfe der Zange geboren worden, soll seit jeher an der l. Seite schwächer gewesen sein, öfters Zusammenfallen ohne Bewußtseinsverlust. Der starke Appetit fiel stets auf. Obj.: Nystagmus +, rechter Mundfazialis paretisch, Zunge gerade, Hypästhesie

rechts im Gesicht, strabiert mit dem r. Auge nach außen, die Ablenkung beträgt etwas über $^1/_3$ Hornhautweite, kann mit dem r. Auge für kurze Zeit fixieren, rechts schmaler Konus, beiderseits Hypermetropie 2 bis 3 D. Sehschärfe r. 5/15, l. 5/6, l. Arm herabgesetzte Kraft, Motilität ziemlich frei, Intentionstremor. Kniereflex l. > r. Klonus links. Kraft des l. Beines geringer.

781/02. Spät. Beg. Diagnostisch zweifelhafter Fall. Lues ? seit dem 17. J. bis zum 60. H. dextra. θ Epil. θ Athetose. θ anderweitige Leiden.

Michael N., 60 J., Taglöhner. Im 17. Lebensjahre trat über Nacht eine Lähmung beider Arme und Beine auf, er konnte nicht sprechen, soll doppelt gesehen haben; nach mehreren Stunden ging die Lähmung zurück und es blieb bloß eine Schwäche der r. Körperhälfte zurück; auch links wurde Pat. nie mehr so kräftig wie dereinst; die Sprache kehrte wieder (wann?), aber nicht vollständig, im späteren Alter zeitweilig reißende Gliederschmerzen, mehrmals Schwindel, am r. Ohr etwas harthörig geworden, im 16.—17. Lebensjahre ein Ulcus molle? ohne Exanthem etc. Obj.: Pupillen mittelweit, reagieren etwas träge, rechter Mundfazialis leicht paretisch. Arteriosklerose, Bronchitis, r. Arm schmächtiger, Bewegungen frei, Kraft geringer, Reflexe r. > l. Stereognose unsicher, sonst Sensibilität normal, r. Bein etwas magerer. Mot. frei, verlangsamte Beweglichkeit, geringere Kraft, Patellar-Sehnenreflexe r. > l. R. Fußklonus, kein Babinski, normaler Fundus.

297/08. Im 5 J. H. dextr. Imbezill. Große und kleine Epil. Anfälle. Geringer Motilitätsdefekt.

Wladimira V., 17 J., im 5. Lebensjahre angeblich zufolge eines Schreckens Fraisen; es blieb eine Schwäche der r. Körperhälfte zurück; Pat. verlor an geistiger Regsamkeit, hatte oft Anfälle von Bewußtseinsverlust, welche mit Krämpfen der r. Körperhälfte begannen und die auch noch jetzt auftreten; auch kleine Anfälle treten auf. Obj. r. Mundfazialis etwas unterinnerviert, r. Arm in der Entwicklung zurückgeblieben, leichter Rigor, Motilität? anscheinend frei, leichte Parese im r. Sprunggelenk, keine Kloni, zweifelhaftes Babinskiphänomen. Menses mit 15 Jahren, setzen seit dem 16. wieder aus.

309/00. Spät. Beg. Im 15. J. nach Ty. H. Sin. mit Athetose. θ Epil. Typus? bes. distale Parese.

Moses Z., 30 J. alt, Posamentierer, im 15. J. durch 10 Wochen Typhus; seit dieser Krankheit leidet er an einer konstanten Muskelunruhe der linken Extremitäten, die im Schlafe sistiert, bei Bewegung sich steigert. θ Epil. Anfälle, Gedächtnis gut, manchmal linksseitiger Kopfschmerz. Obj.: r. Pup. > l. Zunge spurweise nach R. Fazialis symmetrisch, linke Schulter etwas schwerer gehoben. Skoliose der Wirbelsäule, keine Atrophien. Die einzelnen Muskeln des l. Armes kontrahieren sich fühlbar, ohne Bewegungseffekt, im Deltoideus zeitweilig fibrilläres Zittern. Die Finger zeigen typische athetotische Bewegungen. In Schulter- und Ellbogengelenk wird frei bewegt, im Handgelenk sind zeitweilig Bewegungen möglich, in etwas eingeschränktem Maß, aktive Beweglich-



keit der Finger? leichter Rigor im Schultergelenk, l. Bein etwas atrophisch. Adduktoren stark gespannt, die einzelnen Muskeln zeigen abwechselnd Kontraktionen, der Fuß bald in normaler, bald in Spitzfußstellung. Beweglichkeit im Hüft- und Kniegelenk gut und kräftig, im Fußgelenke gering, in den Zehengelenken kaum Bewegungen möglich. Patellar-Sehnenreflexe normal. 0 Kloni. Hautreflexe normal. Sensibilität normal.

412 a/08. Im 5 J. H. dextr. 0 Epil., angeblich Spontanbewegungen (?)

Aloisia P., 17 J., hatte im 5. Lebensjahre fieberhafte Krankheit mit nachfolgender Lähmung der r. Körperhälfte, ohne Sprachstörung. 0 Epil. Anfälle. Spontanbewegungen der r. Hand sollen angeblich erst seit kurzem bestehen. Obj.: Mundfazialis rechts etwas paretisch. Der r. Arm unterentwickelt, distalwärts zunehmende Parese. Athetose nicht zu beobachten. Reflexe r. > l., im r. Sprunggelenk Dorsalflexion fast unausführbar. Pat. Klonus rechts. Babinski r. +.

507/06. Spät. Beg. Im 6 J. H. dextra. Sprachstörung. 0 Epil. 0 Athetose, Typus? 0 W. M. 0 L.

Hermine N., 17 J., vor dem 6. Lebensjahr Scharlach und Diphtheritis, wann, ist nicht mehr genau bekannt; im 6. Jahr plötzlich untertags Eintreten einer rechtsseitigen Hemiplegie; die Sprache soll durch 6 Wochen gestört gewesen sein, keine epileptischen Anfälle. Obj. Hirnnerven 0. r. Arm kürzer, schmächtiger. Hand in Beugekontraktur, r. Schulter wird kaum gehoben. Beugen und Strecken im Ellbogengelenk ziemlich ausgiebig, Pro- und Supination eingeschränkt. Im Schultergelenk Abheben bloß um ca. 20° möglich. In Hand- und Fingergelenken bloß kleine Beugebewegungen ausführbar. Reflexe r. > l., r. Bein schmächtiger, große Zehe in Dauerextension. Beweglichkeit in Hüft- und Kniegelenk kaum eingeschränkt; im Fußgelenk kann nur der innere Fußrand etwas gehoben werden, sonst keine Fuß- oder Zehenbewegungen. Patellarklonus rechts. Babinski r. +. Harnbefund, Herz normal.

497/97. Im 6 J. H. dextr. Sprachstörung. Später Progredienz! Blasenstörungen. Epil. +.

Hermine H., 18 J., im 6. Jahr Scharlach, Wassersucht, Fraisen, darauf Lähmung der r. Körperhälfte, schwere Sprachstörung. Sprache stellte sich spät wieder her, auch jetzt fehlen der Patientin oft Worte. Hörvermögen seit dem Scharlach geringer, im 16. Jahr traten Blasenstörungen auf, Pat. fühlte keinen Harndrang, häufig konnte sie den Harn nicht lassen, manchmal wieder verlor sie ihn, im 17. Jahr Konvulsionen, bei wenig gestörtem Bewußtsein. Obj.: linker (?) Mundfazialis leicht paretisch, r. Arm herabhängend, im Handgelenk leicht gebeugt, Finger im Grundgelenk etwas gestreckt, in den Endphalangen gebeugt. Starker Rigor. Motilität? An den Fingern leichte Hypalgesie, r. Klumpfuß. Kraft r. < l. Papillen blaß.

408/97. Im 8. J. H. Dextra. 0 Epil. Schwere Lähmung.

Aloisia W., 23 J. Im 8. Lbsj. Blattern; während derselben einmal starkes Erschrecken, hierauf Entstehen einer rechtsseitigen Lähmung, 0 Epil., Gedächtnis gut, keine Blasenstörungen, r. Nasolabialfalte flacher. r. Arm ziemlich stark atrophisch, im Ellbogengelenk rechtwinkelig ge-



beugt, Hand in Ulnarflexion, Finger stark gebeugt, im Schultergelenk bis zur Horizontalen gehoben; Rotationen möglich, in den übrigen Gelenken, keine aktive Motilität, starker Rigor; r. Bein atrophisch. Im Hüftgelenk ziemlich frei beweglich, im Kniegelenk wird schlechter gestreckt, im Sprunggelenk keine aktive Beweglichkeit, ebensowenig der Zehen.

829/96. Im 14. Lbsj. Epil. Anf. und H. Sin., leichte Parese. Typus (?)

Benjamin K., 26 J., Taglöhner. Im 6. Lbsj. Oberarmfraktur, im 14. Lbsj. Beginn der epileptischen Anfälle, seit diesem Alter Schwäche der linksseitigen Extremitäten, später kleine Anfälle fast täglich. Obj: keine Fazialisasymmetrie, l. Arm schwächer, Pronationskontraktur im Ellbogengelenk, Bewegungen darin etwas behindert. Kniereflexe l. > r. Motorische Kraft der U. E. gut.

1151/00. Im 11. J. H. Dextra. Sprachstörung. Typus (?)

Barsche (?) H., 21 J. Erkrankte im 11. Lbsj. fieberhaft; es trat alsbald eine allmählich sich verstärkende Lähmung der r. Körperhälfte auf; Pat. konnte 3 Jahre lang nicht sprechen, 2 Jahre nicht gehen. Obj.: l. Pup. > r., r. Mundfazialis leicht paretisch, r. Arm leicht atrophisch, in Kontrakturstellung, Reflexe symmetrisch, die Kraft r. geringer, Motilität (?), Pat. S. Refl. r. > l., spastischer Gang r.

1016/01. Im 9. J. H. Dextra (haupts. Monoparese). Epil. Anfälle.

Matthias H., 30 J., Postillon. Im 9. J. Krampfanfälle; seither Schwäche im r. Bein geblieben, im 22. und 25. J. neuerliche Anfälle. Obj.: Fazialis symmetrisch, am r. Arm normale Verhältnisse, Reflexe beiderseits lebhaft, am r. Bein deutliche Atrophie, Oberschenkel — 5 *cm*, Unterschenkel — 4 $^1/_2$ *cm* gegen l., Pat. S. Refl. r. > l., Pat. Klonus auslösbar, Motilität?

288/06. Im 11. J. nach Gelenkrheumatismus H. Sin. Kein W. M.

Dr. Heinrich P., 24 J. Im 11. J. Gelenkrheumatismus, im Anschluß Auftreten einer linksseitigen Lähmung. Obj.: linker Fazialis — auch Augenast — schwächer innerviert, Zunge gerade, Cor. 0, l. Schulter hängt stark herab, Beugekontraktur in Ellbogen-, Hand- und Fingergelenken, im Schultergelenk wird um ca. 50° abduziert, adduziert wird nicht. Schulter wird nicht gehoben, Heben im Schultergelenk nahezu bis zur Norm, Arm wird schlecht adduziert. Im Ellbogengelenk wird vollkommen gut gebeugt, bis ca. 120° gestreckt, spurweise Beugungen in Hand- und Fingergelenken ausführbar. Reflexe links enorm gesteigert, l. Bein schmächtiger. Klonische Zuckungen im M. Quadriceps, die durch geringe Reize verstärkt werden, im Hüftgelenk wird gut bewegt, Beugen und Strecken im Knie ruckweise, unvollkommen; im Sprunggelenk minimale Beuge- und Streckbewegungen möglich, Zehen nicht bewegt, starke Spasmen. Pat. und Fußklonus l. Strümpell +, Babinski undeutlich.

515/94. Im 6. J. H. Dextr. Athetose.

Amalie H., 19 Jahr. Im 4 Jahr Beinbruch; im 6 Jahr Auftreten eigentümlicher langsamer Spreizbewegungen der Finger der r. Hand, dabei wurde der r. Oberarm horizontal, der Vorderarm rechtwinkelig



gebeugt gehalten, seither stets solche Bewegungen. Status: r. Pupille $<$ l., Mundfazialis r. paretisch, 0 Hemianopsie, r. Arm schwächer, aktive Motilität fast 0, fortwährende athetotische Bewegungen der Finger, dieselben passiv stark überstreckbar, rechtes Bein etwas schwächer, Motilität im Sprunggelenk eingeschränkt, keine Spontanbewegungen. Pat. S. Refl. r. eher schwächer.

683/06. Im 2. J. H. Dextr. 0 Epil., 0 Athetose, 0 Wernicke-Mann.

Marie P., 33 J., Kindermädchen. Im 2. Lbsj. angeblich Sturz auf die r. Hand, seither Schwäche der r. Körperhälfte, 0 Epil. Anfälle. Obj.: Stark vorspringende Jochbögen, Lippen wulstig, Schädel voluminös, Hände, Finger nicht vergrößert, r. Mundwinkel etwas unterinnerviert, r. Arm kleiner, schmächtiger, Hand schmäler, Handgelenk in extremer Beugestellung fixiert, Daumen eingeschlagen, Finger überstreckbar, Schulter gut gehoben, Heben im Schultergelenk bis fast zur vollen Höhe, Kraft geringer, Beugen und Strecken im Ellbogengelenk nahezu vollkommen. Supination unausführbar, Finger werden vollkommen gestreckt, gut gebeugt, Daumen kann opponiert, gestreckt und leicht gebeugt werden. ziemlich starker Rigor. Reflexe beiderseits gesteigert, r. $>$ l., r. Bein schmächtiger, in Fuß- und Zehengelenken r. eingeschränkte Motilität.

1051/01. H. sin. Beginn? Angebl. Spontanbewegungen. 0 Epil. Typus?

Auguste G., 36 J., l. Körperhälfte seit jüngster Kindheit schwächer, l. Arm verkrümmt, in der l. Hand hie und da unfreiwillige krampfhafte Bewegungen. Im 36. J. Sturz auf der Straße, Prellung des l. Arms; seither Schmerzen im Arm. Obj.: Rechte Pup. $>$ l. Zunge etwas nach r., Uvula etwas nach l.; l. Arm kürzer, Hand kleiner, in allen Gelenken paretisch, l. Bein ebenso. Leichte Hypästhesie der l. Körperhälfte, nicht am Gesicht. Motilität nicht genauer beschrieben.

71/60. Im 4. J. H. Sin., 0 Epil., choreat. Beweg., Typus?

Friedrich B., 39 J., ohne Beschäftigung, im 4. J. nach Fieber trat Lähmung der l. Körperhälfte auf; in den letzten Jahren viel Kopfschmerz, 0 Epil. Obj.: Linke Hand in Beugestellung, athetotische Bewegungen der Finger, im Fuß keine Spontanbewegungen; im l. Schultergelenk gut bewegt, im Ellbogengelenk wenig bewegt, in Hand- und Fingergelenken starke Parese. Im l. Arm grobe choreatische Bewegungen. Gesicht etwas nach l. verzogen. Leichte Mundfazialisparese links. Pat. S. Refl. beiderseits sehr lebhaft.

967/95. Im 11. J. nach Typhus, H. Sin., ger. Lähmung. Athetose.

Heinrich R., 32 J., Pferdewärter. Im 11. J. Typhus, im Verlaufe traten Konvulsionen und eine linksseitige Lähmung auf, im 28 J. Polyarthritis, Palpitationen manchmal, im 32 J. Lues akquiriert. Obj.: Pup. r. $>$ l., Fazialis bleibt links etwas zurück. Zunge gerade. In den Muskeln des l. Armes geringe fibrilläre Zuckungen, hie und da spontane Bewegungen im Ellbogengelenk und athetotische Fingerbewegungen. Bewegungen im Schultergelenk langsam, Beugen und Strecken im Ell-



bogengelenk gut, im Handgelenk sehr geringe Beweglichkeit, ebenso in den Fingergelenken. Reflexe beiderseits schwach, l. Bein leicht atrophisch, Spitzfußstellung, hie und da Zehenbewegungen spontan, Beweglichkeit in Hüft- und Kniegelenk gut, in den Zehen langsam, Pat. S. Refl. l. > r.

615/08. Diagnostisch unklarer Fall. Im 18. J. nach Typhus H. Sin. und Bulbärerscheinungen, 0 Epil.

Albert K., 63 J., Hausierer. Im 18. J. Typhus, während dieser Erkrankung trat eine Lähmung der l. Körperhälfte auf; er verlor die Sprache und kann sich seither nur durch einzelne Laute verständlich machen. Im 38. J. erblindete er am l. Auge (Medientrübung); in der letzten Zeit ein Sturztrauma mit Verletzung an der l. Brustseite. Obj.: linke Hornhaut im Pupillenbereich getrübt, r. Pupille normal reagierend. Unterkiefer stark vorgeschoben, Faziales symmetrisch. Pat. kann nicht pfeifen, speichelt. Sprache bulbär. Kopf wird stark nach r. gedreht, nach l. geneigt gehalten. Die r. Hand wird ulnarwärts deviiert gehalten, die Bewegungen in den einzelnen Gelenken erfolgen frei, aber langsam, die Kraft ist l. herabgesetzt. Sensibilität, Temperatursinn normal, im l. Bein Motilität frei, Bewegungen erfolgen zögernd. Pat. S. Refl. l. > r.

1038/94. Im 8. J. H. D. Choreatische Zuckungen. 0 deutliche Parese.

Genovefa G., 37 J., Gerbersgattin. Im Alter von 8 J. eine fieberhafte Erkrankung mit Konvulsionen, seither ein kontinuierliches Zucken im r. Arm, das r. Bein soll nicht schwächer geworden sein. Obj.: Hirnnerven 0, im r. Arm fortwährende grobzuckende Bewegungen, namentlich Supinationsbewegungen, Motilität völlig frei, Händedruck r. schwächer. Sensibilität frei. Reflexe beiderseits gleich. Motilität, Kraft, Reflexe des r. Beines normal.

1021/04. Diagnostisch nicht klarer Fall (Enzeph. + Poliom.), im 9. J. Epil. Anfälle, im 11. Paresis brachii D., ger. Parese.

Ludwig P., 21 J., Tischler. Als Kind englische Krankheit, 0 Fraisen, seit dem 9. Lbsj. Ohnmachtsanfälle mit Krampf in der r. Hand beginnend, Zusammenstürzen, Kopfverletzungen, seit dem 11. Jahr ist der r. Arm schwächer, Obj.: Hirnnerven 0, leichte arkuäre Kyphose, der r. Deltoideus etwas flacher, die Motilität des r. Armes in allen Gelenken frei, Kraft r. < l., Stereognose etwas unsicherer, am r. Bein keine deutliche Parese, Patellar- und Achilles-S. Refl. nicht sicher auslösbar, Hautreflexe vorhanden.

621/95. Im 3. J. Kopftrauma, im 6. H. Dextra. Sprachstörung, Epil. +, 0 Athet. schwere Lähmung, Gelenktypus, Basedow. Symptome.

Marie R., 28 J., Stickerin. Im 3. Jahr Sturz über eine Stiege, Gehirnerschütterung, im 6. Lbsj. trat nach Schreck rechtsseitige Lähmung auf, Sprachstörung, Schlechterhören am r. Ohr. Seit dem 14. J. Krampfanfälle, Zuckungen am ganzen Körper bei freiem Bewußtsein. Obj.: Bulbi leicht prominent, Lidspalten weit. Mundfazialis rechts



paretisch. Neigung der Zunge nach r. abzuweichen. Hypalgesie r. Ohr normal, r. Arm unterentwickelt, Handgelenk stark gebeugt, Daumen eingeschlagen, die übrigen Finger gebeugt. Motilität im Schultergelenk leicht eingeschränkt, im Ellbogen- und Handgelenk gleich 0, in den Fingern ebenso, nur geringe Abduktion des Daumens möglich. Kontrakturen passiv nicht zu überwinden, Hypalgesie des r. Armes, r. Bein schmächtiger, Versteifung im Fußgelenk. Motilität im Hüft- und Kniegelenk gut, in Fuß- und Zehengelenken wird nicht bewegt. Reflexe mittelstark, kaum different, r. Staphyloma post. Fingerzählen auf 1 *m*. L. — 5 D. Visus $^5/_6$.

13/04. Im 6 J. nach Trauma H. D., seit dem Eintritt der Menses menstruelle Epil. Anfälle. Art. temp. r. dicker. Exophthalmus. Staphyloma postic. bds., starke Parese. Wernicke-Mann?

Marie R., 38 J., Handarbeiterin. Vater war Alkoholiker. Im 6. J. ein Sturz mit längerem Krankenlager, in dessen Verlauf Lähmung der r. Körperhälfte auftrat, im 14. J. menstruiert, seither epileptische Anfälle, gewöhnlich 2—3 Tage vor Eintritt der Menses. Obj.: Leicht imbezill., geringer Exophthalmus, besonders r., die r. Arteria Temporalis dicker und weiter als die l. Pupillen gleichweit, Konvergenzschwäche des r. Auges, 0 Graefe, 0 Fazialisdifferenz, leichte Hypalgesie im Gesichte r. Geschmack, Geruch stumpfer, Korneareflex r. fehlend, r. Schulter steht höher, r. Arm leicht atrophisch, im Ellbogen- und Handgelenk gebeugt, der Zeigefinger im 1. Interphalangealgelenk stark überstreckt, im 2. stark gebeugt, die übrigen Finger leicht gebeugt gehalten; im Schultergelenk heben kaum bis zur Horizontalen möglich, Beugen und Strecken im Ellbogengelenk unvollkommen. Supination unmöglich. Im Handgelenk keine aktive Beweglichkeit, Finger werden spurweise gebeugt, starke Spasmen in den großen Gelenken, Finger leicht überstreckbar. Die Finger der r. Hand sollen sich zeitweise unfreiwillig bewegen. Hypalgesie des r. Armes, das r. Bein kürzer, schmächtiger, Bewegungen im Hüft- und Kniegelenk eingeschränkt, in Fuß- und Zehengelenken 0. Reflexe r. $>$ l. Staphyloma posticum bds.

85/03. Michael K., 26 J., Knecht, war bis zum 7. J. gesund. schrieb in der Schule mit der r. Hand; im 8. Lbsj. Kopfverletzung mit ca. $^1/_2$ stündiger Bewußtlosigkeit, im Anschluß trat eine rechtsseitige Lähmung auf; seither unwillkürliche Bewegungen der r. Hand; keine Sprachstörung, hingegen Stottern längere Zeit nach der Verletzung. Die r. Hand schläft leicht ein. 0 Anfälle. Obj.: In der Oberlippe rechts leichtes Zucken; dieses wird beim Sprechen und Lachen stärker. Geringe Parese beim Zähnezeigen rechts, leichte nystaktische Zuckungen bei extremer Seitenwendung, Zunge gerade. Die Muskulatur des r. Armes eher kräftiger als l., Rigor darin; in allen Gelenken erfolgen Spontanbewegungen, die r. Schulter weniger gehoben, in Schulter- und Ellbogengelenk wird gut bewegt, das r. Handgelenk unbeweglich, die Finger können aktiv gut gebeugt, nur spurweise gestreckt werden, passiv ist aber der Widerstand gegen die Beugung viel stärker als gegen die Streckung. Die Finger sind hyperextensibel. Reflexe beiderseits lebhaft,

r. Bein cyanotisch, kühl, am Schienbein zwei Geschwüre (traumatisch?), beiderseits starker Plattfuß, starker Rigor der Muskulatur, zeitweilig Spontanbeugung und -streckung der Zehen.

984/93. Im 10. J. nach Di. H. dextr. Pannic. adipos. rechts stärker entwickelt. Typus?

Barber A., 27 J. Bis zum 9. Jahr gesund, im 10. J. Di., dabei Auftreten einer rechtsseitigen Lähmung; Sprache scheint nicht gestört gewesen zu sein. Obj.: Mundfazialisparese r., l. Pup. > r. Zunge leicht nach r. Beugekontraktur im r. Ellbogen-, Hand- und in den Fingergelenken. Panniculus adiposus r. stärker entwickelt. Motilität? 0 Athetose. Reflexe r. > l. Lagevorstellungen der r. Hand unsicher, r. Bein etwas kürzer, Beugekontraktur im Knie- und Fußgelenk, Hüftgelenk frei bewegt, im Kniegelenk Beugen und Strecken eingeschränkt, in Fuß- und Zehengelenken geringe Bewegungen möglich, r. Fußklonus. Pat. S. Refl. r. > l. Sensibilität normal.

999/94. Trauma und Kopfverletzung im 8. J. mit Tremor und Klonismen und leichter Monoparese des r. Armes.

Isaak F., 18 J., Praktikant, erlitt im 8. Lbsj. einen Sturz vom I. Stockwerk, lag 14 Tage, ohne das Bewußtsein zu erlangen; seither bestehen krampfhafte Bewegungen im r. Arm und Bein, die nachts sistieren und sich verringern, wenn Pat. irgendwelche Hantierungen ausführt. Nach der Verletzung soll Blut aus einem Ohr geflossen sein. Obj. Faziales symmetrisch; es besteht ein kontinuierlicher Tremor der r. Hand, zuweilen treten klonische Zuckungen auf, die sich über den ganzen Arm erstrecken. Die Armmotilität scheint nicht wesentlich gestört, nur die Beugung in den einzelnen Fingergelenken scheint erschwert. Deutlicher Rigor. Reflexe r. > l. Am Bein nichts Abnormes. Motilität, Kraft normal. Pat. S. Refl. beiders. lebhaft.

44/97. Im 7. Jahre H. D., im 38. und 42 J. Traumen mit Abnahme der Kraft in der schwächeren Körperhälfte. Epil. +, Athetose +, eigentümliche Augenmuskelkrämpfe, geringe Parese. Hyperalgesie und Steigerung der Hautreflexe auf der kranken Seite.

Johann Z., 43 J., Maurer. Von 14 Geschwistern leben nur 3; im 7. J. trat rechtsseitige Lähmung auf, Pat. lernte mit der r. Hand schreiben, in der Kindheit und später vom 39.—41. J. Ohnmachtsanfälle mit Konvulsionen und Zungenbiß, später immer gesund, im 38. J. ein Kopftrauma, ein Gewicht fiel ihm aufs Haupt, keine Bewußtlosigkeit, bald stellten sich Kopfschmerzen ein, der r. Arm wurde weniger gebrauchsfähig und es sollen Zuckungen der r. Gesichtshälfte aufgetreten sein, nach 5 Monaten waren diese Beschwerden wieder verschwunden, er konnte arbeiten wie vordem; im 42 J. neuerliches Trauma, er erlitt einen Beinbruch am r. Bein, seither nervös, oft Schwindel, abermals Schwächerwerden des r. Armes. Pat. schielt seit frühester Kindheit und soll links immer schlecht gesehen haben. Seit dem 35. J. bemerkt er beim Schlafengehen, wenn er die Augen schloß, eigentümliche Zuckun-

gen in denselben, es zog ihm das eine Auge nach r., das andere nach l., dabei hatte er Schwindel bei geschlossenen Augen; dies dauerte wenige Augenblicke, wiederholte sich aber 10—12 mal; auch morgens beim Erwachen hatte er ähnliche Zustände. Obj.: Fixiert mit dem r. Auge, das l. weicht etwas nach außen ab, sonst Bulbi frei, klonische Zuckungen der r. Gesichtshälfte, r. Mundfazialis leicht paretisch, zuckende Zungenbewegungen, am r. Arm athetotische Bewegungen, die Motilität ziemlich frei, kein Rigor, rechte Körperhälfte eher hyperästhetisch, r. Bein leicht atrophisch, im Fuß athetoide Bewegungen, Bewegungen geschehen rechts etwas langsamer. Reflexe r. > l. Kremaster- und Bauchdeckenreflexe r. > l. (?)

737/98. Im 3. J. H. dextra, im 9. J. Kopftrauma, im 21. bis 23. J. Epil, Anfälle, nach neuerl. Trauma Diabetes insipidus, ger. Parese.

Franz S., 35 J., Landwirtschaftsadjunkt. Im 3. J. angeblich Wirbelsäulenentzündung, wonach der r. Arm stark im Wachstum zurückblieb; im 4. J. Scharlach, Masern, danach Ohrenfluß, im 9 J. schweres Kopftrauma, durch Hufschlag mit Blutung aus Nase und Ohr, ohne weitere Konsequenzen; seit dem 21. J. epileptische Anfälle, die nach dem 23. J. wieder völlig zessierten, im 28. J. Typhus mit Hydropsien, seit dem 34. J., wo Pat. einen Sturz vom Pferde tat, besteht gesteigertes Durstgefühl und häufigeres Urinlassen, Abmagerung, Zahnverlust, psychische Depression. Obj.: Pup. r. > l., Chvostek 3, Hypalgesie der r. Gesichtshälfte, r. Arm kürzer, Motilität intakt, Kraft r. < l., Sensibilität normal. Motilität des r. Beines intakt, leichte Hypalgesie des Beines, Refl. r. > l., Kremaster- und Bauchdeckenreflexe normal, rechtsseitige Myopie. Harnbefund normal.

246/94. Im 5. Monat H. D. +, Okulomotoriuslähmung links, Athetose +, Epil. 0. Typus?

Adolf K., 58 J., Galopin. Ist seit dem 5. Lebensmonat rechtsseitig lahm; das l. Auge steht seit Kindheit nach außen, er hat am l. Auge nie gesehen. Obj.: Der l. Bulbus steht völlig abduziert, wird nur ganz wenig nach außen und innen bewegt, gar nicht gehoben oder gesenkt, der r. Bulbus wird gut ab- und adduziert, wenig ausgiebig nach oben und unten bewegt. Pupillen mittelweit, gleich, reagieren beide nicht auf Licht, rechte Nasolabialfalte weniger ausgeprägt, Gehör r. etwas herabgesetzt. Kopf etwas nach r. geneigt gehalten. Kontraktur im Schultergelenk, Streckkontraktur im Ellbogengelenk, Beugekontraktur im Handgelenk, Daumen opponiert gehalten, Überstreckbarkeit der Fingergelenke, athetotische Bewegungen der Finger, Sensibilität normal, Motilität?, r. Bein beim Gehen steif gehalten und nachgezogen, geringe Beugekontraktur (wo?), Beweglichkeit in Fuß- und Zehengelenken fast 0, im Kniegelenk etwas besser, leichte Hypästhesie des r. Beines. Kniereflexe gesteigert, Fundus beiderseits normal, l. Amblyopie ex anopsia.

1104/92. Im 1. J. H. D., ger. Parese, choreatische Zuckungen.



Marie R., 37 J., Abschreiberin, im 4. Jahr trat beim Schlafen im nassen Gras rechtss. Lähmung auf, seither sollen hie und da Zuckungen im r. Arm auftreten, Pat. scheint mit der r. Hand zu schreiben. Obj.: Fazialis-Hypoglossus symmetrisch, 0 Hemianopsie, r. Arm stark unterentwickelt, 0 Kontrakturen, hie und da Zuckungen im Sinne einer Pro- und Supination im r. Vorderarm, Motilität des Armes frei. Bewegungen langsamer. Sensibilität normal, r. Bein schwächer, Kniereflexe mittelstark.

446/93. Seit frühester Kindheit H. S. Choreatische Bewegungen, ger. Parese.

Karl G., 30 J., Vater Potator, seit frühester Kindheit reißende Bewegungen im l. Arm, bei Hantierungen geringer, bei ruhigem Hängenlassen stärker. Obj.: Im Gesicht Hypästhesie l., l. Arm nicht atrophisch, Sehnenreflexe nicht gesteigert. Ruckweise Bewegungen finden im l. Schulter- und Ellbogengelenk statt. Motilität frei. Kraft beiderseits gleich, l. Bein schwächer. Pat. S. Refl. erhöht.

237/07. Im 4. J. H. Dextra, im 44. Lebensj. leichte traumat. Neuritis plexus brach. rechts. Obj.: + Poliomyelitis (?) am Schultergürtel. Spontanbewegungen.

Johann M., 45 J., Bauer, erkrankte im 4. Lebensj. an Fraisen, im Anschluß Parese der r. Körperhälfte, keine Sprachstörung. Dann gesund bis 38 J., damals Auftreten starker Schmerzen in der l. Hand und im Arm. Im 44. J. Sturz auf die l. Hand; sodann Parästhesien im 2. und 3. Finger; dann traten Schmerzen im l. Handgelenk auf, die sich im ganzen l. Arm verbreiteten; Zittern der l. Hand. Obj.: R. Mundfazialis spurweise weniger innerviert, 0 Hemianopsie; in den Fingern der r. Hand zeitweise Spreizbewegungen, langsam, zeitweise an Tetaniestellung erinnernd. Pektoralis rechts sehr schwach, r. Schulter steht höher, Oberarm r. 24, l. 28 *cm*, r. Arm 2 *cm* kürzer, r. Deltoideus auffallend atrophisch. Schulter rechts weniger gehoben, r. starke Spasmen im Schulter- und Ellbogengelenk, in Hand- und Fingergelenken fast keine aktive Beweglichkeit, Beugen im Ellbogengelenk etwas unvollkommen, Strecken ebenso, Pro- und Supination unausführbar. Abheben im Schultergelenk bis zirka 55^0, dabei Mitgehen der Skapula, Außenrotation eingeschränkt. Innenrotation 0. Motilität im l. Arm frei, Nervenstämme druckempfindlich, leichte Hypalgesie am r. Arm, r. Bein in toto stark atrophisch. Motilität frei, Kraft r. $<$ l., Reflexe r. $>$ l., Babinski r. +, r. Thoraxhälfte weniger entwickelt, arkuäre Kyphose der Brustwirbelsäule.

1018/06. H. Dextr. mit 2 J. 0 Epil. Obj.: Sigmatismus, mangelhafte Krankengesch. 0 Spontanbew. Typus?

Marie St., 35 J., Arbeiterin, erkrankte mit zirka 2 Jahren plötzlich an Lähmung der r. Körperhälfte, wobei auch das Sprechen eine Störung erfuhr. Pat. konnte mit dem r. Arm nie etwas arbeiten. 0 Epil. Obj.: Sprache langsam, Sigmatismus, Hirnnerven normal, l. Arm etwas kürzer, kühler, Bewegungen leicht eingeschränkt, Kraft geringer, r. Bein kürzer,



schwächer als links, normal bewegt, Patellarsehnenreflex r. > l. Babinski +.

696/99. Im 4. J. H. Sin. 0 Epil. Spontanbewegungen im Handgelenk. Typus?

Israel D., 48 J., Hausierer, im 4. J. trat linksseitige Lähmung auf, die Sprache soll damals eine Zeitlang gestört gewesen sein, im 42. J. trat Rheumatismus im r. Hüftgelenk auf, seither Schmerzen darin. Obj.: Zungentremor, Finger der l. Hand gebeugt gehalten. Mot. im Schulter- und Ellbogengelenk frei, Handgelenk und Finger können nicht gestreckt werden, bei passiven Bewegungen leichter Widerstand, im Handgelenke langsam drehende Spontanbewegungen, Reflexe l. > r., l. Bein kürzer. Motilität annähernd frei. Sehnenreflexe l. > r. 0 Klonus.

125/97. Im 2. J. H. Dextr., spät menstruiert, Geschwür am Dorsum manus. Typus?

Marie T., 23 J., Dienstmädchen, im 2. J. angeblich nach Sturz Schwäche der r. Körperhälfte, seit dem 16. Lebensj. oft Kopfschmerz, Schwindel, Ohrensausen, mit 21 J. menstruiert, vor kurzem nach Erfrierung der r. Hand Geschwür am Handrücken entstanden. Obj.: r. Arm und r. Bein etwas atrophisch, willkürliche Beweglichkeit eingeschränkt. Reflexe r. > l. Überstreckbarkeit der Finger der r. Hand.

680/97. Im 1. J. H. Dextra, Geschwürsprozesse an den Beinen.

Therese S., 19 J., Dienstmagd, seit frühester Jugend soll Schwäche des r. Beines bestehen, im Winter sollen oft an beiden Beinen geschwürige Prozesse auftreten, seit einer Verletzung am l. Auge im 18. J. soll Weite der Pupille bestehen. Obj.: Imbeziller Eindruck. l. Pupille > r. Mundfazialis rechts etwas schwächer innerviert, am r. Arm kein Motilitätsdefekt, r. Bein Abduktion im Hüftgelenk eingeschränkt. Beugen und Strecken normal, in den Fußgelenken etwas eingeschränkte Motilität. Kniereflexe beiderseits gesteigert, kleine Kloni.

117/96. H. Dextr. Beginn nicht genau bekannt. Epil. +. Athetose +, anscheinend Wernicke-Mann.

Anton E., 24 J., Angestellter, hat seit früher Kindheit Schwäche der r. Körperhälfte und unwillkürliche Bewegungen der Hand; er lernte nicht gut, hatte seit dem 17. J. Ohnmachtsanfälle, plötzliches Zusammenstürzen mit Röcheln, Schäumen, angeblich ohne Krämpfe, Zungenbiß, Enurese od. dgl.; ferner auch kurze Schwindelanfälle. Obj.: Bei geradem Blick Nystagmus nach links; kann nicht lange fixieren, beim Sprechen schließt er häufig die Augen, rechter Mundfazialis unterinnerviert; l. Arm frei, Hand schnellschlägig zitternd; r. Arm im Ellbogengelenk gestreckt, Handgelenk exzessiv gebeugt, seltener gestreckt oder halb gebeugt; Finger meist gebeugt, Daumen eingeschlagen, passive Bewegungen im Schultergelenk nur bis zur Horizontalen möglich, im Ellbogen- und Handgelenk starker Rigor, die Fingergelenke sehr schlaff, überstreckbar, aktiv im Schultergelenk, Abheben nach vorn und seitlich bis ∢ 90°, im Ellbogengelenk nicht genau angegeben, in Hand- und Fingergelenken wird nicht bewegt, spärliche, zeitweilig auftretende athetotische Bewe-



gungen der r. Hand, r. Fußspitze nach abwärts, Zehen leicht gebeugt, in Fuß- und Zehengelenken sind aktive Bewegungen, sowie passive schwer ausführbar, nur die Plantarflexion im Sprunggelenk prompt, im Hüft- und Kniegelenk gut bewegt. Patellarsehnenreflex r. > l. Gang mit der r. Fußspitze nach einwärts.

252/08. H. Dextr. im 1. Lebensj., vielleicht Diplegie. Mutismus. Athetose. Typus?

Elisabeth B., 23 J., im Laufe des 1. Lebensj. ohne fieberhafte Krankheit Lähmung der r. Körperhälfte entstanden; Pat. lernte nicht sprechen, und spricht auch jetzt anscheinend gar nicht; lernte frühzeitig gehen, versteht gut, soll intelligent sein. Obj.: Fazialis symmetrisch, in der Unterlippe fortwährende zuckende Bewegungen. R. Arm kürzer, Muskulatur weniger gut entwickelt als links, Rigor der großen Gelenke, Hyperflexibilität der kleinen Fingergelenke, bes. im 2. und 3. Finger. Andeutung von athetotischen Bewegungen. Motilität nicht detailliert. Stereognose nicht gestört, Reflexe beiderseits mäßig lebhaft. U. E. R. Bein kürzer, starke Kontrakturen in den Gelenken. Motilität? Reflexe l. > r. (?) beiderseits Babinski +.

198/08. Hemi. Dextr. mit 1 1/2 J. Spontanbeweg. bis zum 7. J., dann sistierend. 0 Epil. Keine deutliche Reflexsteigerung der r. Seite.

Eva K., 27 J., Kindermädchen; mit 1 1/2 J. Fraisen, mit hohem Fieber einige Wochen zu Bett; seither Schwäche der r. Seite und Unruhe der kranken Körperhälfte; die Schwäche und die Bewegungen verschlechterten sich nach und nach bis zum 11. J.; seither langsame Besserung; im 4. J. Pneumonie, schlechtes Gedächtnis, schlechtes Gehör, euphorisches Wesen. Obj.: Pup. exzentrisch gelagert. Horiz. Nystagmus bei Seitenwendung, besonders nach r.; keine Hemianopsie, Augenschluß rechts etwas schwächer als links; r. Mundfazialis weniger innerviert, daselbst grobe Zuckungen beim Zähnezeigen, Zunge etwas nach r., rechts im Gesicht leicht hypästhetisch. O. E. Rechter Arm nicht über die Horizontale gehoben. Im Ellbogengelenk Strecken stärker eingeschränkt als Beugen, Pro- und Supination gut, in Hand- und Fingergelenken erschwert. In der Ruhe, besonders aber bei Bewegungen rasche athetotische Bewegungen, Finger hyperextensibel. Reflexe rechts nicht gesteigert, Hypalgesie rechts; rechtes Bein leicht paretisch, innenrotiert, Hypästhesie des Beines; im r. Bein rasche Spontanbewegungen. Patellarsehnenreflex beiderseits gesteigert, bei Prüfung des Babinski-Phänomens links wird links plantarflektiert, rechts die Zehen abduziert, manchmal die große Zehe dorsalflektiert.

541/07. Im 3. J. Hem. sin., choreatische und athetotische Bew. 0 Epil. Intelligenz gut.

Marie P., 23 J., im 3. Lebensj. nach leichtem Schreck Fraisenanfall, 4stündige Bewußtlosigkeit; seit dieser Krankheit bestehen Zuckungen am ganzen Körper, namentlich in der linken Körperseite, im Gesicht allerdings vorwiegend rechts, bei Beobachtung werden diese Zuckungen



stärker, Intelligenz, Gedächtnis gut. Obj.: Die Muskeln des Gesichtes, Halses, Nackens in starker Unruhe, Bewegungen an Chorea erinnernd. leichter Rigor des l. Armes, Tremor der Hand, Andeutung von Athetose in den Fingern, l. Daumen eingezogen. Die aktive Beweglichkeit in den Gelenken des l. Armes frei, herabgesetzte Kraft. Sensibilität, Stereognose normal, Reflexe l. > r., im l. Knie- und Hüftgelenk Motilität im freien Umfang. Beugen im Sprunggelenk langsam und mit verminderter Kraft. Patellar- und Achillessehnenreflex beiderseits sehr lebhaft, keine Kloni, kein Babinski, Sensibilität normal.

349/05. Im 3. J. H. sin. 0 Epil. 0 Athetose. Kein Wernicke-Mann, eher Lewandowsky. Geringe Hypalgesie.

Rosa Sch., 23 J., im 3. J. Masern, im Anschluß daran Lähmung der r. Körperhälfte aufgetreten. Die Hand hält Pat. immer krampfhaft geschlossen, keine unwillkürlichen Bewegungen darin, keine epileptischen Anfälle, öfters Kopfschmerz. Obj.: Leichter Strabismus convergens, Gaumensegel rechts besser gehoben, große Tonsillen, l. Schulter mit etwas geringerer Kraft gehoben, l. Supraclaviculargrube stark eingesunken. Heben im Schultergelenk gut, Innenrotation scheint eingeschränkt. Beugen im Ellbogeng. mit Pronation der Hand. Pro- und Sup. eingeschränkt. Hand wird im Handgelenk und in den Fingergelenken gebeugt gehalten; im Handgelenk wird schlecht gebeugt, gut gestreckt, Randbewegungen unvollkommen, die Finger werden gut gebeugt, schlecht gestreckt, nur der Daumen wird mäßig gut gestreckt; zögernd opponiert, vielleicht geringe Hypalgesie der Hand. Rigor in allen Gelenken. Reflexe beiderseits lebhaft. Der l. Unterschenkel leicht atrophisch, Heben im Hüftgelenk gut mit geringer Kraft. Bewegungen im Kniegelenk frei, Dorsalflexion im Sprunggelenk eingeschränkt, leichte Hypalgesie am l. Unterschenkel. Patellarsehnenreflexe r. > l., kein Klonus, kein Babinski, deutlicher Rigor.

1316/03. Im 3. J. H. Dextr., Hemikranie? Obj.: Schütteltremor des r. Armes. Keine deutliche Parese. 0 Epil.

Franz M., 14 J., mit 3 Jahren fieberhafte Krankheit, 3 Tage bewußtlos, keine Konvulsionen, seither Schwäche der r. Körperhälfte, Zittern derselben. Zeitweise Hinterhauptkopfschmerz mit Üblichkeit und Erbrechen. Kurzsichtigkeit, nie Ohnmachtsanfälle. Gedächtnis mäßig gut. Zittern soll in der letzten Zeit stärker gewesen sein. Objektiv: Maculae corneae. Pupillen gleich weit; Mundfazialis r. paretisch, beim Sprechen bleibt die r. Gesichtshälfte zurück. Die Schneidezähne des Ober- und Unterkiefers können nicht bis zur völligen Berührung geschlossen werden. r. Vorderarm kürzer, Zirkumferenz 1 *cm* geringer; der ganze Arm in fortwährender Zitterbewegung, besonders von den proximalen Gelenken ausgehend, in der Ruhe kleinere Zitterbewegungen, das Zittern ist grobschlägig, schüttelnd. Motilität scheint frei. Kraft r. < l., bei Intention scheint das Zittern eher geringer zu werden. Reflexe nicht different, keine Spasmen, rechtes Bein etwas kürzer. Patellar- und Achillessehnenreflexe gleich stark.



Im 3. J. Hemip. sin. 0 Epil. Athetotische Handstellung ohne Spontanbewegung bei fast freier Beweglichkeit, Intelligenz gut. Neurasthenische Klagen.

Dr. Josef B., 26 J., erlitt im 3. Lebensj. plötzlich Lähmung der l. Körperhälfte, im 14. Lebensj. Verbrühung (?) mit Verlust des Gehörs, seit dem 25. J. allgemein nervös, erregbar, ängstlich, schwach in den Beinen, hustet, schwitzt öfters des Nachts. Obj.: linker Mundfazialis bleibt etwas zurück, l. chronischer Mittelohrprozeß, l. Arm unterentwickelt, Finger in leicht überstreckter Streckung, passiv überbeweglich. Motilität langsamer als rechts, aber in voller Exkursionsweite, Kraft geringer; rechtes Bein etwas schwächer entwickelt.

181/05. Im 2. J. H. sin. 0 Epil. Athetose +. Stottern. 0 W. M.

Amalie Sch., 26 J., Handarbeiterin. Im 2. Lebensj. Fraisen, davon blieb eine linksseitige Schwäche der Extremitäten zurück; in der l. Hand langsame, unwillkürliche Bewegungen, bis zum 14. Lebensj. waren die Finger meist gebeugt, das l. Auge soll schlechter sein als das rechte, beim Beißen hat Pat. auf der l. Seite nicht das richtige Gefühl. Stottern, aber nicht immer. Obj.: L. Gesichtshälfte kleiner, l. Bulbus leicht zurückgesunken. Zunge etwas nach links, leichte Struma, linker Arm leicht atrophisch, Oberarm 2 *cm* kürzer als rechts. Die kleinen Handmuskeln leicht atrophisch. Athetose der Finger. Motilität im Schultergelenk frei, im Ellbogengelenk nur Supination unvollkommen, im Handgelenk Beweglichkeit fast 0. Bewegung der Finger fast frei, die Finger können einzeln gut gebeugt werden, nur zugleich nicht, leichte Beugekontraktur im linken Ellbogen- und Handgelenk. Fingergelenke sehr schlaff. Sensibilität normal. Reflexe l. $>$ r. In den Zehen links seltene athetotische Bewegungen. Kraft l. $<$ r. Reflexe l. $>$ r. Tibialisphänomen +. Kein Babinski.

1093/90. Im 4. J. H. D. Typus?

Anna B., 24 J., Wäscherin, im 4. J. trat rechtsseitige Lähmung auf, Kopfhaltung nach rechts, häufig Kopfschmerz. Obj.: Maculae corneae. Pupillen weit, r. Nasolabialfalte verstrichen, Augenschluß unvollkommen, im r. Arm langsamere Bewegungen, Händedruck abgeschwächt. Sensibilität normal. Motilität im rechten Bein eingeschränkt (?). Kniereflexe gleich. Sensibilität normal.

1071/94. Jonas K., 23 J., im Alter von 14 Monaten gestürzt. Danach scheint sich eine Schwäche des r. Beines entwickelt zu haben, seither auch Schielen, im 23. J. Kniegelenksschwellung. Status unvollkommen.

742/93. Im 2. J. H. D., angeblich bestanden Spontanbewegungen. Typus? Epil. 0.

Isaak W., 21 J., im 2. J. Schwäche der r. Körperhälfte und unwillkürliche Bewegungen daselbst aufgetreten, im 8. J. Operation am r. Bein wegen Verkürzung. Obj.: Fazialisparese rechts, r. Arm im Ellbogengelenk gebeugt und proniert, passiv kaum überwindlicher Rigor, Fingerstrecken beschränkt, beim Fingerbeugen werden die Finger der



l. Hand mitbewegt. Sensibilität normal. Reflexe r. > l. Die Zehen des r. Fußes schwer beweglich, sonst Motilität des Beines gut. Kniereflexe beiderseits gesteigert.

1015/06. H. sin. im 1. J. 0 Konvulsionen. 0 Spontanbewegungen.

Salomon S., 10 J., aus Palästina, im 1. Lebensj. mehrmals Fieber, das als Malaria bezeichnet wurde, in einem Fieberanfall trat Lähmung der l. Körperhälfte auf. Der Arm besserte sich rasch. Gehversuche mit $1\,^1/_2$ J. Pat. schleppt das l. Bein etwas, ermüdet rasch. Keine Konvulsionen. Obj.: Beiderseits Pannus trachomatosus; l. Arm etwas unterentwickelt, kürzer und kühler, Motilität nahezu frei. Pro- und Supination geschehen etwas ungeschickt, Sensibilität, Stereognose normal, l. Bein kürzer, Pes equinus. Motilität im Hüft- und Kniegelenk frei, im Fußgelenk leicht eingeschränkt. Reflexe l. > r. 0 Kloni. Babinski l. +. Kremasterreflex l. < r.

648/95. Im 6. Monat H. Dextr., mit Athetose bis zur Beobachtung, mehrmals Konvulsionen, rhachitische Erscheinungen. Typus?

Gustav S., 12 J., im 6. Monat Fraisen, seither Schwäche und unwillkürliche Bewegungen im r. Arm und Bein, mit 2 J. Gehversuche. im 4. J. Clavicularfraktur rechts, geistig zurückgeblieben, im 8. J. Konvulsionen. Obj.: Großer Schädel, rhachitische Zähne, Zunge breit, unruhig, r. Arm etwas schmäler, Hand in Pronationsstellung festgehalten, athetotische Bewegungen der Finger. Motilität? Kraft r. < l. Reflexe r. > l., r. Fuß in Equinovarusstellung, Kraft bedeutend geringer als links.

422/95. Im 3. J. angeblich Trauma, mit folgender H. Dextr. 0 Epil. 0 Athetose. Typus?

Anna B., 22 J., im 3. Lebensj. angeblich nach Fall auf den r. Arm, Schwäche der r. Körperhälfte aufgetreten. Pat. wurde Linkshänderin; im 22. J. Schmerz im r. Ellbogengelenk und größere Abnahme der Kraft. Obj.: Mundfazialis r. leicht paretisch, r. Arm schmächtiger als linker; leichter Rigor; Widerstand gegen passive Supinationsbewegungen im Ellbogengelenk; aktive Supination eingeengt, Streckung des Zeigefingers unvollkommen, der übrigen Finger in normalem Umfang. Reflexe r. > l. Kniereflexe ziemlich lebhaft.

116/09. Hemip. sin. Beginn? Im 4. J. Konvulsionen, später nicht mehr. 0 Spontanbew. Bis 16 J. keine anderen Krankheiten.

Adalbert E., 16 J., im 3. Lebensj. Drüsenschwellungen, im 4. J. Fraisen, schon vorher — Beginn nicht genau bekannt — bestand Schwäche des l. Armes und Beines. Obj.: Mangelhafte Krankengeschichte. Im l. Arm Beugekontraktur, starker Rigor, Mot. in allen Gelenken stark herabgesetzt. Motilität am l. Bein herabgesetzt. Dauerextension der großen Zehe rechts. Reflexe beiderseits lebhaft, kein Babinski, keine Kloni. Oppenheim negativ.

901/98. H. sin. im 2. J. bis zum 9. J. Konvulsionen. Enuresis nocturna, später Petit Mal. Athetose bis 15 J.



Helene W., 15 J., im 2. Lebensj. Fraisenanfall, nachher trat linksseitige Hemiparese auf; bis zum 9. Lebensj. Fraisenanfälle, später nur kleine Anfälle, Schrei, mehrere Minuten wie verloren. Geistig etwas zurückgeblieben bis zum 9. Lebensj. Enuresis nocturna. Obj.: L. Mundfazialis bleibt zurück, leicht zuckende Bewegungen der Gesichtsmuskulatur links. Der l. Arm nicht abgemagert, Handgelenk und Finger in fortwährender Bewegung. Finger werden gestreckt, überstreckt, dann gebeugt in sehr langsamer Weise, ebenso im Ellbogengelenk Bewegungen im Sinn einer Beugung, Überstreckung, sowie Pro- und Supination. Aktive Beweglichkeit im Schulter- und Ellbogengelenk ziemlich frei, in Hand- und Fingergelenken nur in sehr beschränktem Maße möglich, passiv ziemlich frei. Knarren der Gelenke. Sensibilität normal. L. Fuß in Equinovarusstellung, Dorsalflexion sehr wenig möglich, Zehengelenke wenig bewegt. Langsame unwillkürliche Bewegungen wie im Arm. Kniereflex links gesteigert.

489/04. Im 10. Monat H. Dextr., mit $9^1/_2$ J. Petit Mal., gute Intelligenz, keine Spontanbewegungen.

Marie F., 10 J., im 10. Monat Fieber, Konvulsionen und Lähmung der r. Körperhälfte. Gehversuche erst zirka 1 J. darauf, die Hand blieb ungeschickt, lernte mit der l. Hand schreiben. Sprechen mit $2^1/_2$ J., seit dem $9^1/_2$. J. Petit Mal-Anfälle. Intelligenz recht gut. Obj.: Etwas rascheres Erlahmen des r. Mundwinkels beim Zähnezeigen. Heben der Schulter r. schwächer, der r. Arm in toto etwas schwächer frei bewegt, Finger ungeschickt, der kleine Finger auffallend wenig gebraucht. Reflexe r. $>$ l., r. Bein etwas kürzer, leicht atrophisch. Motilität in Hüfte und Knie gut, im Sprunggelenk mangelnde Dorsalflexion. Reflexe r. $>$ l. 0 Kloni. Babinski r. + l.? Bauchdeckenreflexe beiderseits lebhaft.

336/00. Mit 8 Mon. H. Dextr. bis 8 J. Stottern. 0 Epil. Athetose mit 19 J. + Typus? vielleicht Lewandowsky.

Ludmila L., 19 J. Akquirierte mit 8 Monaten eine Lähmung der r. Körperhälfte. Seither ist die r. Hand bei Kälteeinwirkung geballt, kann in der Wärme ein wenig geöffnet werden. Am r. Bein soll eine Kontraktur bestanden haben, die nach einer Operation ziemlich geschwunden ist. Mit 10 J. Masern, mit 13 Pneumonie. Im r. Fuß manchmal Gefühl von Eingeschlafensein, bis zum 9. Jahr Stottern. Objektiv: Faziales symmetrisch. In den Fingern der r. Hand fortwährende athetotische Bewegungen. Muskulatur des r. Armes weniger entwickelt. Erheben des Armes im Schultergelenk möglich, im Ellbogen- und Handgelenk Beugen und Strecken möglich, aktive Fingerbewegungen unmöglich. Passiven Bewegungen wird starker Widerstand entgegengesetzt. Reflexe r. $>$ l. Ellbogen- und Handgelenk rechtwinkelig gebeugt gehalten. Gleichzeitiges Erheben beider Beine unausführbar. Motorische Kraft der unteren Extremitäten nicht herabgesetzt. Patellarreflexe gleich.

867/00. Im 4. J. H. dextr., starker Wechsel der Intensität in den Kontrakturen. Athetose +. Epil. 0. Typus?

Ernst Z., 19 J., Tischler. War bis zum 4. J. gesund. Damals plötzliches Einsetzen einer rechtsseitigen Lähmung. Pat. lernte gut,



hatte nie Konvulsionen, nie Zuckungen. Die Kontrakturen im r. Arm wechseln sehr an Intensität, manchmal kann Pat. sogar mit dieser Hand schreiben. Objektiv; Mundfazialis rechts leicht paretisch. R. Arm in leichter Beugestellung, Pronationsstellung der Hand, athetotische Bewegungen der Finger. Der r. Arm zwar kürzer als der andere, aber im Umfang kaum schwächer. Aktive Beweglichkeit bis auf die Hand ziemlich frei. Reflexe r. > l. Sensibilität normal. Rechter Fuß proniert. Hie und da athetotische Zehenbewegungen. Motilität? Kraft gut. Sensibilität normal. Pat. und Ach. S. R. r. > l., keine Kloni.

847/04. Seit dem 1. Jahr spastische Parese des l. Beines. wahrscheinlich Myelitis, als zerebrale Parese geführt.

Magdalena A., 11 J. Mit 1 Jahr fieberhafte Krankheit und Auftreten einer linksseitigen Schwäche, Gehversuche mit 2 Jahren. 0 Epil. Objektiv: Rhachitische Residuen, Hirnnerven normal. Motilität und motorische Kraft der ob. Extremitäten normal, beiderseits lebhafte Reflexe. L. Bein kürzer, deutlich atrophisch. Unterschenkel l. 2 *cm* < r. L. Fuß in starker Varusstellung und im Kniegelenk etwas nach außen rotiert. Motilität frei, im Hüft- und Kniegelenk, im Fußgelenk Dorsalflexion etwas eingeschränkt. Zehen etwas weniger gut beweglich als rechts. Pat. S. R. beiderseits lebhaft. L. Babinski +. Ach. S. R. r. > l. Beim Urinieren längeres Pressen notwendig.

454/99. H. Dextr. im 1. J. Heredität. Imbezill. Tbc. des Carpus rechts. 0 Epil. 0 Athetose. Typus?

Emil S., 16 J. Vater starb an Gehirnerweichung, Mutter 3 Abortus. Im Laufe des 1. Jahres trat Lähmung der r. Körperseite auf. Er ist geistig zurückgeblieben, spricht schlecht, benimmt sich etwa wie ein 8jähriges Kind. Keine epileptischen Anfälle. Objektiv: Hirnnerven normal. R. Arm kürzer, unterentwickelt, r. Handgelenk deformiert. Narben nach Fisteln (alte Tbc. des Carpus). Motilität herabgesetzt, nicht detailliert. Reflexe r. > l. Hand cyanotisch, fühlt sich heiß an. Sensibilität normal. U. E. Kniereflexe gleich, mittelstark.

652/06. (1. J.?) H. Dextr. Beg. nicht genau festzustellen. 0 Epil. Wernicke-Mann?

Hilda K., 13 J. Im 1. oder 2. Lebensjahr trat eine Lähmung der r. Körperhälfte auf. Lernte schlecht, schreibt mit der l. Hand: alle anderen Arbeiten rechts. Keine epileptischen Anfälle. Objektiv: Hirnnerven normal, r. Arm kürzer. Bewegungen in den Gelenken des r. Armes sehr langsam. Hyperextensibilität der Fingergelenke. Reflexe lebhaft. Motilität nicht genau detailliert. R. Bein kürzer, Spitzfußstellung, im Hüftgelenk und Kniegelenk normale Beweglichkeit. Im Fußgelenk plantare Flexion möglich, dorsale aufgehoben. Zehen spurweise beweglich. Pat. S. R. r. > l. Babinski +.

820/04. (1. J.?) H. Sin. Beginn nicht sichergestellt. 0 Epil. 0 Athetose. Typus?

Gustav Ch., 12 J. Geburt erfolgte normal. Keine fieberhafte Krankheit im 1. Jahr. Als Pat. mit $1^1/_2$ J. Gehversuche machte, bemerkte man eine Schwäche des l. Beines; auch die l. Hand war schwächer.



Sprechen schon mit 1 Jahr recht gut. Intelligenz entwickelte sich gut. Objektiv: L. Pupille $<$ r., linker Mundwinkel etwas hängend. Kyphoskoliose. L. Arm erheblich kürzer und schwächer. Beweglichkeit in allen Gelenken frei. Strecken der Finger, sowie Ab- und Adduktion erfolgen langsam. Kraft l. $<$ r. Reflexe l. $>$ r. Linkes Bein kürzer, schmächtiger, Kraft l. $<$ r. Reflexe l. $>$ r. Babinski l. +.

1389/03. Im 5 J. H. Sin. Später Beugekrämpfe (?) im l. Arm, 0 Epil. Athetose r., bei Kältewirkung angeblich sistierend. Kein Wernicke-Mann.

Ignaz Sch., 22 J., Schreiber. Mit 5 Jahren Kopftyphus (?) durch 2 Monate; 6 Wochen delirant. Im Anschluß trat eine Schwäche der l. Körperhälfte auf. Das Gefühl in der l. Hand blieb wesentlich gestört. Es traten durch mehrere Jahre Beugekrämpfe im l. Arm auf, die nicht näher geschildert werden. Nie Ohnmachtsanfälle mit Krämpfen. Objektiv: Beim Sprechen linker Mundwinkel weniger innerviert, beim Lachen ist der Unterschied nicht deutlich, wohl aber auch in der Ruhe; beim Sprechen wird die linke Braue unwillkürlich gehoben. Linke Pupille $<$ r., Blickunruhe, Zunge gerade. Sensibilität im Gesicht normal. Uvula symm. Die l. ob. Extremität ist um 1 *cm* stärker als die der rechten. Die Muskulatur massiger, in der Ruhe stärker gespannt als diejenige der gesunden Seite. Linke Schulter steht tiefer. Der Oberarm wird nach rückwärts, innen rotiert und etwas abduziert gehalten, Ellbogen leicht gebeugt. Unterarm proniert, Handgelenk ad maximum gestreckt. Faust geschlossen gehalten. Hand in fortwährender Unruhe. Athetotische Bewegungen der Finger konstant. Die Spontanbewegungen sollen bei Kälteanwendung, ebenso im kalten Bad weniger werden. Die Faust kann passiv nur mit großer Anstrengung geöffnet werden. Der Kranke selbst benützt einen Kunstgriff, er fährt über die Finger oder berührt die Finger, zugleich beugt er das Handgelenk passiv und nun öffnet er die Finger leicht. Aktiv: im Schultergelenk Heben nicht bis zur vollen Höhe (ca. 90^0). Einwärtsrotation fast unmöglich. Im Ellbogengelenk Beugen und Strecken vollkommen, letzteres kräftiger als das erstere. Pro- und Supination etwas langsam. Bewegungen im Handgelenk bei gestreckten Fingern gut. Strecken der Finger sehr langsam, dabei fortwährende langsame Spreizbewegungen. Ab- und Adduktion unvollkommen. Sensibilität normal. Reflexe l. $>$ r. Pes equinovarus, rechter Unterschenkel $^1/_2$ *cm* $>$ l., im Knie leichte Beugehaltung, in Fuß- und Zehengelenken langsame unwillkürliche Beuge- und Streckbewegungen. Motilität im Hüftgelenk frei, auch im Kniegelenke, im Sprunggelenk Dorsalflexion unvollkommen, Randbewegungen unvollkommen, Plantarflexion vollkommen, Zehenbewegungen unvollkommen. Reflexe beiderseits normal. Kein Babinski.

251/03. Im 1. J. H. Dextr. Ein Ohnmachtsanfall im 4. J. Enurese. Stottern. Typus?

Marie St., $14^1/_2$ J. Nach Dentitionsfieber im 1. J. Schwäche der r. Körperhälfte aufgetreten, ein suspekter Ohnmachtsanfall im 4. Jahr. Hat schlecht gelernt, stottert, mit 5 J. eine Zeitlang Enurese. Mehrmals auch Incontinentia alvi. Objektiv: R. Mundfazialis paretisch. Im r. Arm



keine Atrophie. Heben im Schultergelenk nicht vollkommen. Händedruck r. < l. Reflexe r. > l. Rechtes Bein $1^1/_2$ *cm* kürzer, pes equinovarus, fixiert, bis auf Spur Großzehenbeweglichkeit keine Motilität in Fuß- und Zehengelenken, beiderseits Andeutung von Pat. Klonus. Babinski r. +.

815/03. Im 3. J. H. Dextra. 0 Epil. Athetose +. Kein Wernicke-Mann.

Rosa T., 18 J., Zwillingskind. In der 3. Lebenswoche Fraisen mit Zuckungen der r. Körperhälfte. Später bemerkte man Parese der r. Körperhälfte. Seit jeher unwillkürliche langsame Handbewegungen. Lernte schlecht. Objektiv: Gesicht leicht asymmetrisch, keine Hemianopsie. R. Mundfazialis etwas unterinnerviert. Rhachitische Zähne. R. Schulter etwas tiefer. In der r. Hand athetotische Handbewegungen. Motilität in Schulter- und Ellbogengelenk frei, mit guter Kraft, Pro- und Supination gut, im Handgelenk Motilität frei, langsam, in den Fingern nur geringe Beugebewegungen möglich. In Hand- und Fingergelenken etwas passiver Widerstand. Sensibilität normal. R. Bein nicht atrophisch. Motilität, Kraft beiderseits gleich. Pat. S. R. beiderseits lebhaft. Keine sichere Differenz, keine Kloni.

789/07. Im 1. Lebensjahr H. Dextr. Epil. +. Athetose neg. Imbezill. Enurese. Kein Wernicke-Mann.

Ferdinand N., 12 J. In den ersten Lebensmonaten trat eine Lähmung der r. Körperhälfte auf. Später angeblich keine unwillkürlichen Bewegungen. Sehr vergeßlich, Zornausbrüche, spricht schlecht. Seit frühester Kindheit, nahezu täglich, plötzliches Zusammenstürzen, mit äußeren Verletzungen, ohne Krämpfe. Nachts häufig enuretisch. Objektiv: Gesicht etwas asymmetrisch. Zunge gerade; imbezill, r. Arm unterentwickelt. Motilität in Schulter- und Ellbogengelenk leicht eingeschränkt. Handgelenk wird gebeugt gehalten, erlaubt nur geringe passive Streckung. Finger können nicht bis zum Faustschluß gebeugt, gut gestreckt werden. Rigor vorhanden. Sensibilität normal. Reflexe r. > l. R. Bein schwächer entwickelt, pes equinus. Auch der l. Fuß stellt sich gerne in Equinusstellung ein. Im Sprunggelenk Beweglichkeit stark eingeschränkt. Kein Babinski. Pat. und Ach. S. Refl. beiderseits lebhaft.

1175/04. H. Sin. Beg. im 1. Lebensjahr, mehrmals Konvulsionen. 0 Athetose. Lewandowsky?

Karoline R., 14 J. Vater Potator. Als Pat. die ersten Gehversuche machte, bemerkte man Schwäche des l. Beines und des l. Armes. Vorher mehrmals Fieber und Konvulsionen. Mit $5^1/_2$ J. abermals Fraisen, während einer diphtheritischen Erkrankung, später nicht mehr. Objektiv: Schädel klein, Hirnnerven normal. Motilität des l. Armes frei. Bewegungen leicht ataktisch. Reflexe l. > r. Sensibilität normal. Linkes Bein schmächtiger, pes equinovarus. Heben in der Hüfte gut. Außenrotation eingeschränkt. Beugen und Strecken im Kniegelenk gut, im Sprunggelenk minimale Dorsal- und Plantarflexionen möglich. Zehen unvollkommen bewegt. Rigor +. Fußklonus l. +. Pat. Klonus l. Babinski l.



386/08. Beg. der H. Dextra im frühesten Alter. 0 Epil. 0 Athetose. Einzelne Basedowsymptome. Typus an Wernicke-Mann erinnernd.

Marie M., 19 J., Federnschmückerin. Seit frühester Kindheit besteht Schwäche der r. Körperhälfte. Im 19. Jahr angeblich Schwellung der Gelenke am r. Arm und Bein. Schmerzen darin. Objektiv: Gesichtsasymmetrie, keine Hemianopsie. Gesicht leicht gerötet, r. Bulbus etwas vortretend, r. Lidspalte enger, Zungentremor. Handgelenk leicht gebeugt gehalten. Die Streckung erfolgt ulnarwärts bei gebeugtem 4. u. 5. Finger. Der 2. Finger wird mangelhaft gebeugt. Die gestreckten Finger werden leicht abduziert gehalten und können nicht adduziert werden. Finger werden mäßig gut gebeugt, anscheinend besser gestreckt. Daumen schlecht abduziert und opponiert. Hypästhesie des ganzen l. Armes. Im l. Hüftgelenk Bewegungen frei. Im Kniegelenk Beugen eingeschränkt mit geringer Kraft. Im Sprunggelenk wird schlecht dorsalflektiert. Pat. und Ach. S. R. r. > l. Kein Babinski.

150/01. Im 3. J. nach Diphtheritis langsam einsetzende H. Sin. 0 Epil. 0 Athetose. Kein besonderer Motilitätsausfall.

Franz M., 18 J., Buchbinder. Mit 3 J. Diphtheritis, seither Schwäche der l. Körperhälfte, die sich recht langsam bemerkbar machte. Objektiv: Mundfazialis links leicht paretisch, Zunge gerade, l. Arm und l. Bein leicht atrophisch. Motilität scheint frei. Kraft herabgesetzt. Keine Kontrakturen. Reflexe l. > r. L. Fußklonus. Sensibilität normal. Spur Serumalbumin im Harn.

103/02. Im 2. J. H. Dextra. 0 Epil. Athetose +. Lewandowsky +. Ludmila L., 21 J. Im 2. Jahre trat plötzlich Lähmung der r. Körperhälfte auf. Später Masern, nie Bewußtseinsstörungen. Es bestanden eine Zeitlang unwillkürliche Bewegungen der Hand, die später sistierten. Objektiv: Pupille r. > l. Hie und da Zuckungen im r. Mundwinkel, Mundfaziales nicht deutlich different. R. Arm hauptsächlich im Unterarm kürzer und mägerer. Im Schultergelenk normale Haltung, im Ellbogengelenk leicht gebeugt, zwischen proniert und supiniert gehalten, im Handgelenk rechtwinkelig gebeugt und ulnar flektiert gehalten. Daumen stark adduziert, opponiert und überstreckt, an den 2. Finger angepreßt, der auch überstreckt ist, die anderen 3 Finger leicht gebeugt. Motilität im Schultergelenk normal, Kraft gut. Im Ellbogengelenk Beugen bis ca. 75°, Strecken bis ca. 140°. Pro- und Supination unmöglich. In den letzten 3 Fingern Beugen möglich. Im Schultergelenk leichter, im Ellbogengelenk starker Widerstand, in Hand- und Fingergelenken ein gewisser elastischer Widerstand, dabei starke Hyperextensibilität. Das r. Bein in normaler Stellung, Unterschenkel etwas abgemagert. Bewegungen im Hüftgelenk gut, im Kniegelenk ebenso, im Fußgelenk unmöglich. In den Zehengelenken minimale Motilität, im Kniegelenk starker Widerstand, weiter distal keiner (Operat. Prof. Lorenz). Hie und da sieht man langsame Zehenbewegungen. Pat. S. R. r. > l. 0 Kloni. Hautreflexe normal. Im Urin reichlich Albumen. Hypertrophie des l. Ventrikels.



34/02. Im 16. Monat H. Sin., mehrere nächtliche Anfälle. Athetose +. Kein Wernicke-Mann, starke Parese der von Spontanbewegungen befallenen distalen Teile. Pupillen etwas exzentrisch.

Franz S., 17 J. Im 16. Lebensmonat Fraisen, nachher Schwäche der l. Körperhälfte; vorher rhachitische Erscheinungen. Es bestehen unwillkürliche Bewegungen in der l. Hand, die im Schlafe nicht zessieren. Im 16. und 17. Jahr je ein nächtlicher Ohnmachtsanfall, ohne Krämpfe, Biß oder Enurese. Objektiv: Pupillen leicht exzentrisch, Mac. corneae; 1. u. 2. Schneidezähne verdoppelt. L. Mundfazialis leicht paretisch, leichte Atrophie des ganzen l. Armes. Heben im Schultergelenk in vollem Umfang, mit geringer Kraft, kein Rigor. Im Ellbogengelenk etwas Rigor. Motilität (?) anscheinend frei. Im Handgelenk kann zeitweise aktiv gestreckt werden, ebenso können die Finger zeitweise gestreckt werden. Beugen scheint aktiv nicht möglich. Es bestehen zeitweilig spontane Fingerbewegungen, Spreizungen, wobei zugleich in allen Gelenken starke Hyperextension stattfindet. Sensibilität frei. Reflexe beiderseits lebhaft. R. Unterschenkel etwas atrophisch. Bewegungen in Hüft- und Kniegelenk frei. Fuß in Equinusstellung, kann weder aktiv noch passiv dorsalflektiert werden. In den Zehen keine aktive Beweglichkeit; zeitweilig Spontanbewegungen in den Zehen. Sensibilität normal. Beiderseits Fußklonus. Serumalbumen bei der ersten Untersuchung vorhanden, bei späteren fehlend.

88/02. Im 3. Monat H. dextra. Athetose + (anged.). Jacksonartige Krämpfe. Kongenitale Anomalie an den Augen. Geringe Parese. Typus (?). Hautreflexe normal.

Johann V., 15 J., Weinbauer. Erlitt im 3. Monate eine rechtsseitige Lähmung, von der nur eine Schwäche zurückgeblieben ist. Strabiert seit Kindheit. Soll sich jetzt einer Schieloperation unterziehen. Sieht schlecht in die Ferne. 0 Epil. 0 Enurese. Manchmal spontane Fingerbewegungen rechts. Objektiv: Beide Bulbi in Konvergenzstellung. Beim Linksblicken bleibt das l. Auge zurück, geht kaum über die Mittellinie, macht zuckende Bewegungen. Bei Blick nach r. geht das rechte Auge beinahe in den rechten Augenwinkel, macht dort zuckende Bewegungen. Sehr blasse Papillen. (Kongenitale Anomalie nach Ansicht des Herrn Doz. Dr. Kunn.) R. Arm um 3 *cm* kürzer als l., etwas atrophisch. Pro- und Supination sehr erschwert. Motilität im Handgelenk sehr erschwert. Keine Kontrakturen. Bei Streckung der Finger Überstreckung der beiden Endphalangen. Händedruck r. < l. R. Oberschenkel leicht atrophisch. In Hüft- und Kniegelenk Motilität frei. In Fuß- und Zehengelenken Kraft herabgesetzt. Kein Rigor. Pat. S. R. r. > l. Sensibilität normal. Kremaster- und Bauchdeckenreflexe lebhaft. In dem gelähmten Arm alle 14 Tage Krämpfe von tonischem Charakter, bei völlig erhaltenem Bewußtsein.

1209/02. Im 2. J. H. dextra. 0 Epil. 0 Athetose. Pupille r. > l. Adduktionsreflex des Daumens. Typus (?).



Josef W., 15 J., arbeitsunfähig. Im 2. Lebensjahr nach Schreck Fraisenanfälle durch 1 Monat. Seit jener Zeit ist der r. Arm und das r. Bein schwächer. Objektiv: Pupille r. > l. R. Mundfazialis schwächer innerviert. Zunge gerade. R. Arm etwas schmächtiger. Kein merklicher Rigor. Parese aller Gelenke, namentlich die Dorsalflexion, sowie Ab- und Adduktion der Finger herabgesetzt. Refl. r. > l. Beim Streichen mit dem Perkussionshammer über die Haut an der Beugeseite des Vorderarmes in der Nähe des Handgelenkes bekommt man links keine Reflexbewegung. Rechts hingegen deutliche Adduktion und Opposition des Daumens. R. Bein etwas mägerer. Reflexe lebhaft. Andeutung von genu valgum beiderseits.

353/04. Im 1. J. H. Dextra. 0 Epil. 0 Athetose. Geringe Parese. Typus (?).

Marie M., 14 J. Als das Kind die ersten Gehversuche machte, bemerkten die Eltern eine Ungeschicklichkeit der rechtsseitigen Extremitäten. Pat. lernte mit der l. Hand schreiben. 0 Epil. 0 Enurese. Intelligenz recht gut. Objektiv: Zunge und Uvula etwas nach r. R. Arm in toto schwächer. Heben der Schulter gut. Heben im Schultergelenk normal. Im Ellbogengelenk ebenso. Im Handgelenk Dorsalflexion aufgehoben. Volarflexion eingeschränkt. Randbewegungen unmöglich. Beugen der Finger in allen Gelenken ziemlich gut. Ab- und Adduktion erschwert. Strecken (?). Opposition des Daumens mangelhaft. Reflexe r. > l. R. Unterschenkel kälter, atrophisch. Bewegungen in Hüft- und Kniegelenk frei. Im Sprunggelenk Streckung eingeschränkt, mit geringer Kraft. Reflexe r. > l. Kein Babinski. Sensibilität normal. Kniehakenversuch etwas ataktisch.

13/99. Im 4. J. H. Sin. traumatischer Genese, mehrere epileptische Anfälle. Athetose +. L. Pupille > r. Schwere Parese des Armes. Typus (?)

Elise N., 14 J. Im 4. Lebensjahr Sturztrauma, 3 Tage lang bewußtlos. Darauf wurde Lähmung der l. Körperhälfte bemerkbar. Im 10. J. 2 Ohnmachtsanfälle mit Krämpfen. In der l. Hand soll Patientin wenig Gefühl haben. Objektiv: Linke Pupille > r. Mundfazialis l. zurückbleibend. L. Arm schmächtiger. Im Ellbogengelenk gebeugt, Hand krampfhaft geballt gehalten. Athetotische Bewegungen in allen Gelenken. Passiv: In den Gelenken Beugungen vollständig, Streckungen unvollständig möglich. Hand- und Fingergelenke hyperextensibel, aktive Beweglichkeit in allen Gelenken höchst unvollkommen. L. Bein kürzer. Beweglichkeit der Gelenke mit Ausnahme der Fuß- und Zehengelenke frei. Reflexe normal.

720/04. H. Dextra, mit $1^1/_2$ J. Parästhesien in der befallenen oberen Extremität. 0 Epil. Athetose (?) angedeutet. Typus (?) Geringer Motilitätsdefekt.

Josefine M., 14 J. Als Kind mit $^1/_2$ J. Abszedierungen am Hals. Mit $1^1/_2$ J. fieberhafte Krankheit, die eine rechtsseitige Schwäche hinterließ. Nie Konvulsionen. Manchmal Parästhesien in den Fingerspitzen der r. Hand. Intelligenz gut entwickelt. Objektiv: Beim Sprechen wird der r. Mundwinkel nach r. verzogen und es treten klonische Zuckungen in der



r. Ober- und Unterlippe auf. Desgleichen auch in der Ruhe. Zeitweilig wird die Nase gerümpft. Beim Zähnezeigen keine Fazialisdifferenz. Struma etwas konsistent. Der r. Arm in toto schwächer (ca. 1 *cm*). Motilität des r. Armes frei. Kraft r. < l. Finger in Hyperextensionsstellung. Passive Beweglichkeit frei. Schnellschlägiger Fingertremor rechts, der bei Intention zunimmt. Im r. Bein scheint es, als ob zeitweise vom Willen unabhängige Bewegungen stattfinden würden. Die Dorsalflexion im Sprunggelenk ist etwas eingeschränkt, sonst die Motilität im Bein normal. Pat. S. R. beiderseits sehr lebhaft, r. > l. Babinski rechts (?).

1354a/03. Im 1. Lebensjahr H. Dextra. Epil. +. Imbezillität. Adipositát. Starke Armparese, Typus (?).

Johann M., 11 J. Bald nach der Geburt Schwäche der r. Körperseite aufgetreten. Mit 1 Jahr Fieber, Konvulsionen. Seither häufige Krampfanfälle, mehrmals enuretisch. Zunehmende Adipositát. Pat. soll mehrmals verwirrt gewesen sein und halluziniert haben. Objektiv: Fazialis symmetrisch. Zeitweise ist das r. Auge nach oben außen abgelenkt. R. Arm schwächer entwickelt. Finger werden gebeugt gehalten. Starke Parese der Armgelenke. Die Finger können aktiv nicht gestreckt und nicht abduziert werden. Passiv hingegen ohne besonderen Widerstand. Reflexe r. > l. Inguinalhernie links. Starker Fettreichtum der Bauchdecken, Mammae überentwickelt. Genitale klein. An dem r. Bein leichter Rigor. Motilität annähernd frei. Reflexe r. > l. Kein Babinski. Fundus normal. Imbezillität.

1114/05. Beginn: früheste Kindheit. H. Sin. 0 Epil. Hyperflexibilität. Spur Parese. Nystagmus. Intentionstremor.

Rosa W., 15 J. Seit frühester Kindheit Schwäche des l. Armes und Beines. 0 Epil. Objektiv: Leichter Nystagmus bei Blick nach l. Mundfazialis etwas unterinnerviert. Zunge, Uvula symmetrisch. Leichte Hyperflexibilität der Finger links. Motilität in allen Gelenken frei. Fingerbewegungen l. langsamer. Händedruck l. schwächer. Deutlicher Intentionstremor l. Reflexe l. > r. Stereognose l. unscharf. L. Bein nicht näher beschrieben.

491/01. Im 18. Monat H. Sin. 0 Epil. Athetose + besonders bei Wärmeeinwirkung. Typus (?). Starke Kontrakturen. Keine besondere Reflexsteigerung. Epil. —.

Elisabeth B., 17 J. alt, hatte Scharlach, Fraisen, Masern, 2 mal Diphtheritis in unbekannter Reihenfolge. Im 18. Lebensmonat, 2 Monate nach einer Diphtheritis, trat eine Lähmung der linksseitigen Extremitäten auf. Seither hat sie krampfhafte Bewegungen dieser Extremitäten, die bei auf sie gerichteter Aufmerksamkeit zunehmen. Ebenso in der heißen Jahreszeit. Einmal bei großer Aufregung ein Ohnmachtsanfall. Objektiv: Beim Lachen bleibt die rechte Gesichtshälfte etwas zurück. Ebenso beim Zähnezeigen. Die linke Schulter steht tiefer, keine Atrophien, starke Kontrakturen der Armgelenke links. Athetose der Hand und Finger. Im Schultergelenk wird ziemlich gut bewegt, im Ellbogen- und Handgelenk Beweglichkeit eingeschränkt. Die Finger werden aktiv sehr langsam be-



wegt, die Streckung ist über die Norm ausführbar. Sensibilität normal. L. pes equinus. Starke Kontrakturen. Motilität (?) Reflexe mittelstark. Decurs: III/1903. Auftreten epileptischer Anfälle.

576/01. Baruch F., 13 J. Im 2. J. Scharlach. Im 2. J. trat ferner Schwäche des r. Armes ein. Erst im 5. angeblich Schwäche des r. Beines. Im 4. Jahr Ohnmachtsanfälle. Lernt schwer. Keine Blasenstörungen. Objektiv: Strabismus convergens. Rechte Pupille $>$ l. Die l. reagiert weniger prompt auf Lichteinfall. Mundfazialis l. (?) schwächer innerviert. R. Arm in toto atrophisch, die Hand hängt im Handgelenk herab, ebenso Finger (Pfötchenstellung); der Handrücken und die Grundphalangen zeigen eine starke Hypertrophie des Fettgewebes. Im Schultergelenk Motilität frei. Im Ellbogengelenk Beugen vollkommen, Streckung unvollkommen. Supination unmöglich. Beugen und Strecken im Handgelenk unausführbar. Fingerbewegung bezüglich Beugung, Streckung, Ab- und Adduktion eingeschränkt. Auf passive Supination und Streckung im Handgelenk starker Widerstand. Reflexe r. $>$ l.

141/02. Im 4. J. H. Sin. Sprachstörung. 0 Epil. 0 Athetose. Typus (?). Lewandowsky (?).

Freude E., 14 J. Im 4. J. Fraisen, mehrmals Ohnmachtsanfälle. Dann stellte sich Schwäche der linksseitigen Extremitäten ein. Langsamkeit der Sprache und Unvollständigkeit des Wortgedächtnisses. Objektiv: Leichte Ptose l., Mundfazialis l. leicht paretisch, leichte Atrophie des l. Oberarmes. Motilität im Schultergelenk frei. Im Ellbogengelenk Pro- und Supination unmöglich. Beugen und Strecken leicht eingeschränkt. Im Handgelenk Dorsalflexion, in den Fingern Adduktion unmöglich. Die übrigen Bewegungen eingeschränkt. Deutlicher Rigor. Sensibilität frei. Im l. Sprunggelenk Bewegungen unausführbar. Kniereflexe beiderseits lebhaft. Sensibilität frei.

192/08. Im 1. J. H. Sin. Choreatische Bewegungen. 0 Epil. 0 Wernicke-Mann.

Max K., 17 J. Im 1. Lebensjahr nach Gehirnhautentzündung (?) Lähmung der l. Körperhälfte aufgetreten. Nie epileptische Anfälle. Unwillkürliche Bewegungen in der l. Hand. Intelligenz gut. Objektiv: Leichter Nystagmus beim Blick nach l. Zunge etwas nach l. Mundwinkel l. weniger innerviert. Arm im Ellbogengelenk rechtwinkelig abgebeugt. Finger gebeugt, Muskulatur kräftig. Im Schultergelenk wird über die Horizontale gehoben. Im Ellbogengelenk bis zum rechten Winkel gestreckt, bis ca. 45^0 gebeugt. In Handgelenk und Fingern wird nicht bewegt. Im Schulter- und Ellbogengelenk unwillkürliche choreaartige Bewegungen. Rigor. Reflexe l. $>$ r. Das l. Bein schmächtiger, nicht wesentlich kürzer. Im Sprunggelenk Beugen und Strecken gleichmäßig eingeschränkt. Zehen wenig bewegt. Reflexe l. $>$ r. Babinski fraglich. Bauchdecken- und Kremasterreflexe l. $<$ r.

474/04. H. Sin. Beginn unsicher. Epileptische Anfälle mit Menière artiger Aura. Leichte Parese. Athetotische Bewegungen.



Ludwig S., 22 J., Schuhmacher. Seit Kindheit, Beginn nicht sicher festzustellen, besteht linksseitige Schwäche. Seit dem 20. Jahr Anfälle von Drehschwindel, Klingen und Sausen im l. Ohr, krampfartiges Gefühl in der l. Körperhälfte mit Parästhesien. Faustschluß l. und Unfähigkeit, die linksseitigen Extremitäten zu gebrauchen. Keine Bewußtlosigkeit. Nie ohrleidend. Die Gegenstände drehen sich im Schwindel nach r. Objektiv: Linker Mundfazialis paretisch. Beugekontraktur des Handgelenkes und der Finger links. Athetotische Fingerbewegungen. Motilität überall ziemlich frei. Händedruck l. schwächer. Die Zehen werden gebeugt gehalten, zeitweise unwillkürlich gebeugt und gestreckt. Motilität frei. Kraft beiderseits gut. Beiderseits Patellarklonus. Kein Babinski. Ohr normal.

668/01. Im 1. J. H. Dextra. Deviation des Kopfes und der Augen. Mamma rechts weiblich entwickelt.

Simon F., 20 J., Talmudist. Seit dem 1. Lebensjahr besteht Schwäche des r. Armes und Beines. Sieht seit jeher schlecht und soll lange Zeit stets die Bulbi nach rechts eingestellt und den Kopf nach r. gewendet gehalten haben. Objektiv: Sprache langsam, hesitierend. Intelligenz scheint gering. Er hält den Kopf nach der r. Seite geneigt, die Bulbi nach r. eingestellt. Die Bulbi gehen öfters bis zur Mittellinie zurück, wandern willkürlich auf einzelne Momente ganz in den l. Augenwinkel. R. Mundfazialis bleibt zurück. Beim Lachen gut innerviert. Geruch l. $<$ r., ebenso Geschmack. Zunge etwas nach l. R. Mamma weiblich entwickelt (seit dem 16. J.), linke normal. R. Arm nicht atrophisch. Motilität frei. Kraft r. $<$ l. Reflexe beiderseits lebhaft; r. Bein: Motilität frei. Kraft r. $<$ l. Reflexe r. $>$ l. Keine Kloni.

397/04. Mit $1^1/_2$ J. Kopftrauma, mit 3 J. H. D. 0 Epil. Athetose +. Geringe Parese.

Alois T., 14 J. Mit $1^1/_2$ J. Kopftrauma mit Bewußtlosigkeit, Erbrechen. Im 3. Lebensjahre trat eine Schwäche der r. Körperhälfte auf. mit Zittern in diesen Extremitäten. Pat. schreibt mit der l. Hand. Objektiv: Pupillen eng, sonst normal. Fazialis symmetrisch. Skoliose nach r. Die linke Schulter steht tiefer. Die Schulter wird gut gehoben. Die r. Hand (?) etwas atrophisch. Bewegungen in allen Gelenken in normalem Ausmaße ausführbar. Die ausgestreckte r. obere Extremität macht Schleuderbewegungen im Sinne der Ab- und Adduktion im Schultergelenk. Die Finger sind dabei in athetotischer Unruhe. Bei Intentionen werden die Schleuderbewegungen seltener, aber es tritt ein grobschlägiges Intentionszittern auf. Kraft r. $<$ l. Reflexe r. $>$ l. Das r. Bein leicht atrophisch. In der Rückenlage in Unruhe befindlich. Motilität frei. Starke Ataxie der Bewegungen. Reflexe r. $>$ l.

549/98. Beg. unsicher. H. Sin., Athetose —, ger. Parese. 0 Epil., Myopie, allg. nervöse Klagen.

Virginia H., 18 J., Messingarbeiterin. Hat im jugendlichen Alter (Beginn ist nicht sicherzustellen) linksseitige Lähmung erlitten; Scharlach, Masern, mehrmals Lungenkatarrhe, häufig Schwindel, mit 13 J. menstruiert, Hirnnerven 0, die Bewegungen des l. Armes erfolgen ungeschickter, kraftloser als r., keine Tremores, wohl aber in der aus-

gestreckten Hand und an den Fingern leichte zuckende Spontanbewegungen; dasselbe an den Zehen des l. Fußes, am l. Bein Kraft geringer als r. Kloni angedeutet. Myopie, normaler Fundus.

353/03. Seit frühester Kindheit H. Dextra, ger. Parese, Spontanbewegungen.

Franz K., 22 J., Kutscher. Seit frühester Kindheit Schwäche der r. Extremitäten. Spontanbewegungen, welche bei Aufregung stärker werden; schon bei den ersten Gehversuchen Hinken aufgefallen. Pat. ist Linkshänder. θ Epil., hört links schlecht. Ejaculatio praecox. θ Pollutionen. Obj.: Mundfazialis l. schwächer innerviert, leichte Atrophie, Beweglichkeit ziemlich frei, choreatische Zuckungen der Finger, Bewegungen erfolgen bei Intention stärker; an den Beinen keine choreatischen Erscheinungen. Die Kraft am r. Arm und Bein $<$ l. Reflexe r. $>$ l. Keine Kloni.

471/04. Im 3. J. H. Dextra, seit dem 13. J. Epil. Anfälle, im 18. J. Trepanation ohne Erfolg. Athetose +. Gelenktypus der Lähmung.

Samuel V., 22 J., ohne Beschäftigung. Seit dem 3. Lbsj. rechtsseitig gelähmt; epileptische Anfälle seit dem 13. Jahr, im 18. Jahr Trepanation an der l. Schädelhälfte, ohne Einfluß auf die Anfälle. Obj.: Starke Depression am l. Scheitelbein (Operation), r. Mundfazialis leicht paretisch, zeitweise unwillkürliche Bewegungen in der r. Gesichtshälfte, r. Arm ziemlich stark atrophisch, in starker Kontrakturstellung, in Hand- und Fingergelenken konstant athetotische Bewegungen. In Schulter- und Ellbogengelenk ziemlich hoher Grad von freier Beweglichkeit. Die willkürlichen Bewegungen der Hand gänzlich aufgehoben. Hypalgesie an der Ulnarseite der r. Hand, r. Bein leicht atrophisch, Muskeln bretthart, im Fußgelenk und in den Zehen kleine, unwillkürliche Bewegungen. Motilität im Hüft- und Kniegelenk frei, in den Zehen ganz kleine Bewegungen möglich. Kein Klonus, beiderseits lebhafte Reflexe.

62/94. Beginn der H. D. unsicher, Epil. +, θ Athetose, θ W. M.

Kathi O., 14 J. In sehr jungem Alter entstand Lähmung der r. Körperhälfte, vom 4.—9. J. Konvulsionen, seit kurzem Schwellung am l. Handgelenk. Obj.: Faziales symmetrisch, r. Arm schwächer, Beuge- und Pronationskontraktur im Ellbogengelenk, Bewegungen im Schultergelenk nur wenig eingeschränkt; Beugen im Ellbogengelenk vollkommen, Pronation spurweise, Supination θ. Beugen der Finger unvollkommen, Strecken gut, Daumen nur wenig gebeugt und gestreckt. Sensibilität normal, r. Klumpfuß. Bewegungen im Fußgelenk und in den Zehen stark eingeschränkt. Pat. S. Refl. r. $>$ l.

921/94. Im 2. J. H. S. Epil.? Typus?

Aurelie S., 15 J. Im 2. Lbsj. fieberhafte Krankheit mit linksseitiger Lähmung; im 15. J. Schmerzen im l. Bein, Keratitis parenchymatosa, seit dem 12. Lbsj. verdächtige Schwindelanfälle. Obj.: Fazialis symmetrisch, Zunge gerade, l. Arm kürzer, schmächtiger, im Schultergelenk Beweglichkeit frei, im Ellbogengelenk Bewegungen erschwert, im Hand-



gelenk keine Bewegungen möglich. Refl. l. > r. Motilität und Kraft des l. Beines gut, Patellar-S. Refl. beiderseits gleich.

468/93. Im 1. J. H. S. 0 Epil. Athetosestellung der Hand, geringe Parese.

Magdalene P., 12 J. Vater Potator, Mutter im Puerperium gestorben; seit dem 1. Lbsj. besteht Schwäche der l. Körperhälfte, nie Krampfanfälle, in der Schule guter Fortgang. Obj.: Hirnnerven normal, l. Arm wird im Ellbogengelenk leicht gebeugt und proniert, der Zeigefinger in allen Gelenken gestreckt, der 3. und 4. Finger im 2. und 3. Gelenk hyperextendiert, Daumen adduziert und opponiert gehalten: alle Bewegungen werden ausgeführt, jedoch langsam und mit geringer Kraft. Hypaesthesie am l. Arm. Deutlicher Rigor, tiefe Refl. l. fehlend, r. vorhanden, l. Bein leicht atrophisch. Pes varus, hypästhetisch. Pat. S. Refl. l. > r. Keine Kloni.

Eigene Diplegiefälle.

586/97. Diplegie im 1. Lebensj.

Henriette M., 12 J. Geburt leicht, ohne Kunsthilfe, im 1. Lebensj. gesund, machte schon Gehversuche, als sie mit Fieber, Konvulsionen und Bewußtlosigkeit erkrankte; es stellte sich Lähmung der Beine ein, eine Zeitlang soll Gehörstörung bestanden haben, keine Anfälle mehr. Obj.: Starker Strabismus divergens, r. Mundfazialis weniger innerviert, Zunge gerade. Mot. der oberen und unteren Extremitäten stark eingeschränkt. Rigores; an den Fingern zuweilen choreatische Bewegungen. Gang spastisch. Knie- und Hüftgelenke gebeugt. Oberschenkel stark adduziert. Patellarsehnenreflex beiderseits lebhaft, keine Kloni.

22/05. 5 Monate. Epil. +. Athetose + (später). Typus?

Therese B., 15 J., im 5. Monate Fraisen, hernach Schwäche hauptsächlich der r. Körperhälfte bemerkt worden, mit 4 J. gehen gelernt, bis zum 6. J. epileptische Anfälle, schreibt mit der l. Hand, macht oft unwillkürliche Bewegungen mit der rechten, allerdings erst seit dem 12. Lebensj., bis dahin soll die Hand immer geballt gewesen sein. Obj.: R. Mundfazialis paretisch, rechts Schultergürtelmuskulatur schwächer entwickelt, r. Arm kürzer und schmächtiger, Hand gewöhnlich stark hängend gehalten, Finger in fortwährender Bewegung. Heben der r. Schulter fast 0, Heben im Schultergelenk zur vollen Höhe, Auswärtsrotation eingeschränkt. Beugen in pronierter Stellung im Ellbogengelenk vollkommen, ebenso Streckung. Supination kaum ausführbar. Im Handgelenk Beuge- und Streckbewegungen möglich, in den Fingern Strecken nur für Augenblicke möglich, dann kehren die Finger in Beugestellung zurück. Ab- und Adduktion 0. Sensibilität normal. Rigor. Finger hyperextensibel, beide Beine nach innen rotiert, ziemlich stark adduziert. Equinovarusstellung der Füße, fortwährende kleine und langsame Bewegungen in allen Gelenken beider Beine. Heben im Hüftgelenk sehr unvollkommen, Ab- und Adduktion sehr langsam. Rotationsbewegungen



nicht ausführbar. Beugen im Kniegelenk ziemlich vollkommen, in Fuß- und Zehengelenken minimale Bewegungen. Patellar- und Achillessehnenreflexe beiderseits sehr lebhaft. Babinski +.

686/94. Little.

Mädchen, 16 J., 0 belastet — allerdings eine Schwester „ohne Hand" geboren worden. Schon in den ersten Tagen nach der Geburt (Forceps) wurde eine gekreuzte Armhaltung bemerkt; lernte mit 4 J. gehen, stets sehr steif. 0 Blasenstörungen. Hie und da Antithenarkrampf in beiden Händen. Intelligenz soll gut sein. Obj.: R. Pup. > l., linker Mundwinkel etwas tiefer. Vibrieren der Oberlider bei Augenschluß. Zunge gerade. Gehör normal, Sprache normal. Die ob. Extremitäten gut bewegt, Händedruck kräftig. Sensibilität normal, Gang sehr langsam und unbeholfen. Ziemlich starke Beugekontraktur in den Kniegelenken, mäßig starke in den Gastroknemiis. Die l. große Zehe in Dauerextension. Hüftgelenk mäßig kontrakturiert. Motilität im Hüftgelenk annähernd frei. Im Kniegelenk geringe Exkursionen, Fuß- und Zehengelenke fast unbeweglich. Sensibilität normal. Beiderseits Patellarklonus.

10/1901. Knabe, 15 J., die Mutter des Knaben litt an demselben Gebrechen der Beine, bis zum 2. Lebensj. soll keine Abnormität wahrgenommen worden sein, damals aber begann der Knabe die Knie nach vorwärts zu halten. Die Intelligenz soll sich gut entwickelt haben. Obj.: Ges. asymmetrisch, Pupillen gleichweit, Faziales symm., Zunge gerade. Tubera frontalia stark vortretend, die Reflexe an den oberen Extremitäten lebhaft, ebenso Bauch- und Kniereflexe. Fußklonus. Nirgends Atrophien. Gang leicht spastisch paretisch mit Beugung der Knie nach vorn. Mot. eingeschränkt, Kraft gering, starker Rigor.

964/93. Im 1. J. H. S. Athetose +, Epil 0, kein W. M.

Juliane K., 11 Jahre. Sehr bald nach der Geburt Schwäche der l. Extremitäten aufgetreten. Obj.: L. Pupille < r., l. Mundfazialis leicht paretisch, keine Hemianopsie, l. Arm schmächtiger, Hand in Pronation, Daumen opponiert, athetotische Fingerbewegungen. Motilität im Schulter- und Ellbogengelenk frei, nur Supination schlecht ausführbar. Handstreckung schlecht, Randbewegungen unausführbar. Finger in den Grundphalangen unvollkommen, in den Endphalangen übermäßig gestreckt, Daumen kann gestreckt und gebeugt werden. Sensibilität normal, in der l. großen Zehe athetotische Bewegungen. Spitzfuß, Zehen werden schlecht gestreckt. Pat. S. Refl. l. > r. Sensibilität normal.

776/90. Im 1. J. H. D. Typus?

Laura M., 12 J. Im 1. Lbsj. Fraisen, 1 Stunde bewußtlos, seither rechtsseitige Schwäche. Obj.: R. Fazialis leicht paretisch, r. Hand schwächer, r. Bein in Beugekontraktur, Spitzfuß, Kniereflexe r. > l. Umschnappen des Fußes beim Gehen.

551/03. Dipl. Parap. der Beine im 3. J. nach Pneumonie und Trauma. Verschl.

Benjamin W., 23 J., Schmied. 0 Heredität, soll bis zum 3. Lbsj. ganz gesund gewesen sein. Damals akquirierte er eine Pneumonie; in



der Rekonvaleszenz fiel er durch Ungeschicklichkeit des Bruders aufs Kreuz; er soll hernach 2 J. mit gelähmten Beinen zu Bett gelegen sein. Dann begann er wieder zu gehen. Obj.: Beim Zähnezeigen wird der r. Mundwinkel weniger innerviert. O. E.: Motilität, Kraft, Sensibilität normal. U. E.: Die Knie werden aneinander gepreßt und gebeugt gehalten. Beide Beine, besonders das l., deutlich atrophisch. Beugung im Hüftgelenk beiderseits besonders l. eingeschränkt; Adduktorenkontraktur l. > r. Bewegungen im Sprunggelenk r. > l. Reflexe beiderseits gesteigert, Babinski +.

946/05. H. im 2. J., Parap. der Beine, Blasen, Mastdarmstörungen. Verschl.

Abraham Z., 28 J. 2 Geschwister imbezill. Mit 2 J. eine Erkrankung, in deren Verlauf die Beine schwächer wurden; seither ging Pat. mit den Fußspitzen. Im Alter von 10 J. Operation an den Füßen. Das Gehen wurde immer schlechter. Seit jeher muß Pat. vor dem Urinlassen längere Zeit warten. Bei stärkerer Blasenfüllung hie und da kleine Urinmengen verloren; weichen Stuhl kann Pat. seit jeher oft nicht halten. 0 Anfälle. Obj.: Hirnnerven 0. O. E.: Motilität, Kraft, Sensibilität normal. Reflexe lebhaft, 0 Intentionstremor. Beide Unterschenkel atrophisch. Klumpfuß, Krallenstellung der Zehen, starke Adduktorenkontraktur. r. Beugen im Oberschenkel, Strecken im Knie unvollkommen, l. Beugen im Knie unvollständig, in Fuß- und Zehengelenken eingeschränkte Beweglichkeit. Pat. und Ach. S. Refl. lebhaft. Fußklonus r. Babinski —. Sensibilität überall normal.

748/05. Kongenital. Dipleg.

August B., 20 J. Seit Geburt sind die Beine schwach und steif; allmähliche Verschlechterung. Keine Blasenstörungen. Obj.: Leichter Lidtremor, sonst normal. O. E.: Motilität, Kraft, Sensibilität normal. Kein Intentionstremor. U. E.: Beide Beine in toto atrophisch, die Bewegungen in den Hüftgelenken eingeschränkt, im Kniegelenk passiv und aktiv. Die Streckung eingeschränkt, ebenso beiderseits die Dorsalflexion in den Fußgelenken und die Zehenbewegungen. Sensibilität normal. Pat. und Achill. S. Refl. gesteigert, beiderseits Fußklonus und Babinski —.

780/02. Klementine L., 15 J. Vater war Potator, starb an Gehirnerweichung, im 7. Schwangerschaftsmonat der Mutter geboren. Gehen lernte sie erst mit 4 Jahren, lernte schlecht; weint und lacht oft ohne Anlaß; leicht imbezill. 0 Krampfanfälle. Pat. ist klein, Schädelumfang $52\,^1/_2$ *cm*, Hirnnerven 0. O. E. normal. U. E.: ganz leichte Parese, im Hüft- und Kniegelenk Kraft beiderseits gering. Pat. und Achill. S. Refl. lebhaft. Klonus angedeutet. Babinski beiderseits —. Gang spastisch-paretisch. Romberg +.

185/09. Adolf B., 24 J., Taglöhner. Seit Geburt an beiden Beinen schwächer, besonders links, die Hände waren immer frei beweglich, in den Beinen immer Reißen, oft Wadenkrämpfe, keine Blasenstörungen. Im 22. J. Sehnenplastik an den Beugesehnen beider Oberschenkel. Obj.: O. E. normal. Im Hüftgelenk stark eingeschränkte Beweglichkeit, Beugen im Knie mit herabgesetzter Kraft, im Fußgelenk



sehr stark eingeschränkte Motilität. Pat. S. Refl. r. $>$ l. Ach. S. Refl. beiderseits nicht auslösbar. Babinski r. +. Sensibilität normal.

Dipl.?

M., 14 J. H. S. seit Geburt. Masern mit 4 J., sonst stets gesund. Mehrere suspekte nächtl. Anf. Imbezill., spricht schlecht, nicht nervös. 0 Athet. Obj. Ges. asym. Pup. 0 Nyst. VII. Spur l. par. O. E.: l. Arm ungeschickter, aber in vollem Umfang bewegl. Refl. beiderseits lebhaft. Bauchdeckrfl. symmetrisch. U. E. beiderseits Dauerext. der großen Zehe. Babinski l + r.?, sehr lebhafte Refl. beiderseits.

Little.

14 J. Im jüngsten Alter Lähmung an den Beinen, Gehen mit 3 J., keine Verschlechterung, eher Besserung allmählich. Masern. Pertussis. Allgemein nervös seit 9. J., lernt schlecht. 0 Konvulsion. 0 Palp. Schw. 0. Obj.: 0 Asymm. Imbez. Struma ger., r. Hand etwas ungeschickter. U. E. Dorsalext. dauernd bd. Zehen. Babinski r. + l.? Adduktorenkontraktur.

Literaturverzeichnis.

Alessandrini, Nouv. Icon. d. l. Salp. 1909, S. 650. Les Atrophies musculaires Tardives.

Auerbach, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 50, pag. 41.

Ballet et Dutil, Revue de medecine, 1884, pag. 18.

Berger, Zur Kenntnis der Athetose. Jahrb. f. Psych. 1903, Bd. 23, pag. 214.

Bernhardt, Virchows Archiv CII, pag. 26. Über die spastische Zerebralparalyse im Kindesalter.

Derselbe, Zur Pathologie der Basedowschen Krankheit. Berl. kl. W. 1906, 431, pag. 905.

Bernheim, Revue de medecine, 1893, XIII, 1.

Bouchaud, Journal de neurologie 1906, Nr. 6, pag. 105. Paraplegie infantile, début insidieux, état stationnaire, puis aggravation.

Bourneville, Compt. rend. du service de Bicêtre (Recherches cliniques et therapeutiques sur l'epilepsie, l'hysterie et l'idiotie), 1881.

Breitmann, Russ. med. Rundschau, Nr. 1, 2, 1904.

Brissaud, Presse medical, 1896.

Brown, the Lancet, 1904, I, pag. 1651.

Bruns, Münch. med. Woch., 1906, Nr. 26, pag. 1252.

Derselbe, Neurol. Zentralblatt, 1897, Nr. 11, S. 511 (Fall von Hemiatrophie).

Carmalt, Jonas and Ferrier, 1906, Brain, pag. 417.

Carrieu, Thése Montpellier, 1875.

Cassirer, Neurol. Centralblatt, 1898, Nr. 3, pag. 134.

Cestan, Le progrès médical, 1899, 7. Jan. Tremblement hereditaire et atrophie musculaire tardive chez un malade porteur d'un foyer ancien de paralysie infantile.

Charcot, Leçons du Mardi, 1889.

Derselbe, Gaz. hebdom, 1889. pag. 188. Revue des cours et des cliniques.

Derselbe, Neue Symptome des M. Basedowii. Wr. med. Woch. 1889, 39, pag. 733.

Chvostek, Diagnose und Therapie des Morbus Basedowii. Wr. klin. Woch. 1910, Nr. 6, pag. 191.

Cohen, Über Ätiologie und Pathogenese des M. Based. In. Diss. Berlin 1892.

Cornil et Lépine, Gaz. méd. de Paris 1875, pag. 127.

Coudoin, Thèse, Paris 1879, pag. 16.

Crouzon, Rev. of Neurol. and Psych. 1907, V, 280. Return of Paraplegia in a Case of old Infantile Paralysis.

Déjérine, la medecine moderne 1893, ed. 930.

Dejerine et Thomas, Revue neurologique 1904, pag. 1187.

Deléarde, Un cas d'association du tabes et du goitre exophthalmique. Gaz. hebdom. 1899, 46, Nr. 5.

Diller, Multiple Neuritis in Verbindung mit Basedowscher Krankheit. Neurol. Zentralblatt 1902.

Dobisch, „Über Migräne", Prager mediz. Woch. 1899, Nr. 46.

Duchenne (fils), De la paralysie atrophique graisseuse de l'enfance. Thèse 1864.

Dunger, Münch. med. Woch. 1908, Nr. 36, pag. 1879.

Dutil, Gaz. méd. de Paris 1888, note sur un cas d'atrophie musculaire progressive secondaire chez un sujet primitivement atteint de paralysie infantile.

Eppinger und Heß, Zur Pathologie des vegetativen Nervensystems. Zeitschr. f. klin. Medizin, Bd. 67, Heft 5—6, Bd. 68, Heft 3—4.

Etienne, Nouv. icon. d. la Salpetr. 1899, Nr. 5. Sur les atrophies musculaires progressives d'origine myelopathique.

Eversmann, Neurolog. Centralblatt 1900, Nr. 10.

Filbry, Inauguraldissertation 1898. Kiel, Über Komplikation spinaler Kinderlähmung mit progressiver Muskelatrophie.

Fisher, Clinical reports of cases of epilepsy following cerebral hemiplegia. Journ. of nerv. and ment. dis. Sept. 1888.

Freud, Über Hemianopsie im frühesten Kindesalter. Beiträge zur Kinderheilk. aus d. I. ö. Kinderkrankeninstitute, I. Heft, 1890.

Freud und Rie, Über Zerebrallähmung der Kinder. Wien 1891, bei Perles.

Freud, Die infantile Zerebrallähmung. Spez. Path. u. Therapie. IX. Bd., Wien 1897.

Friedjung, Wr. med. Wochenschr. 1909, Nr. 39.

Fuchs, Jahrb. f. Psych., Bd. 19, H. 1.

Gaudard, Contribution à l'étude de l'hémiplégie cérébrale infantile. Genève 1884.

Gibotteau, Note sur le Développement des fonctions cerebrales etc. Paris 1889.



Gilbert et Garnier, Soc. d. Biol. 1897, 20. März. Frequence de la Tuberculose dans les grandes paralysies infantiles.

Gordon cit. bei Potts. Patient shown to Philadelphia Neurological soc. Dez. 23. 1902.

Gowers, Handbuch der Nervenkrankheiten. I. Bd. 1892, pag. 379.

Derselbe, Clinical lecture on birth-palsies. Lancet 1888.

Grandou, Thèse de Paris 1893. Études cliniques sur les relations de l'atrophie musculaire progressive de l'adulte avec la paralysie infantile.

Graves (St. Louis), Vortr. geh. auf der Versammlung Deutscher Nervenärzte in Berlin, Oktober 1910. Über Scaphoid-Scapula.

Greidenberg, Über die posthemiplegischen Bewegungsstörungen. Sinferopol Archiv XVII, 1886.

Hayem, Bull. Soc. de Biologie, 1879, pag. 263, Paris.

Herz, Arch. f. Kinderheilk. 1887, VIII, 6, S. 241.

Hirsch, Journ. of nerv. and ment. dis. 1899, Nr. 5. On the relations of infantile spinal paralysis to spinal diseases of later life.

Hochsinger, Wien. klin. Woch. 1910, Nr. 24 und 25.

Huet et Lejonne, Rev. neurologique. 1906, pag. 671.

Hufnagel, Münch. med. Woch. 1908, Nr. 46. Basedow im Anschluß an tuberkulöse Erkrankungen.

Infeld, Wr. klin. Woch. 1902, Nr. 28, pag. 673.

Ingham, The Journ. of Nerv. a Ment. Dis. 1908, Vol. 35, pag. 266. A case of old Pol. ac. followed bei Muscular Atrophy in Face and Hands.

Joffroy, Gazette hebdomad. 1889, pag. 7. Des rapports de l'ataxie locomotrice progressive et du goître exophthalmique.

Jolly, Berl. klin. Woch. 1897, Nr. 12.

Kocher, Mitt. a. d. Grenzgebieten. 1902, IX, pag. 1.

König, Über die bei den zerebralen Kinderlähmungen zu beobachtenden Wachstumsstörungen. Neurol. Centralblatt 1900, Bd. 19, pag. 332.

Derselbe, Vortr. geh. 8. Juli 1895 i. d. Berl. Ges. f. Psych. und Nervenkr. Ref. Arch. f. Psych. Bd. 29, pag. 663. (Verhalten der Hirnnerven bei der infantilen Zerebrallähmung.)

Krogh, Inaug. Diss. München 1904. Über einen Fall von progressiver Muskelatrophie nach Poliom. ac. ant.

Laborde, De la paralysie essentielle de l'enfance 1864. Thèse Paris.

Laehr, Charité-Annalen 1894.

Landouzy et Dejerine, Revue de medecine 1882, 645.

Langer, Jahrb. d. Wien. Krankenanstalten, 5. Jahrgang, 1897. Alte infantile Poliomyelitis mit folgender spinaler Musk. Atr.

Lannois, Rose et Geffrier. Revue neurologique, 30. März 1910.

Lewandowsky, D. Z. f. N. Bd. 29, pag. 339.

Leyden und Goldscheyder, Die Erkrankungen des Rückenmarks in Nothnagels Handbuch d. Spez. Path. u. Therap.

Leszynski, Discussion on Hirschs paper. Journal of Nervous and mental Disease 1899, 269.



Llevelyn Jones. British med. Journ. 1903, 2. Mai.

Lövegren, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 61, pag. 269.

Lovett. Boston med. a surg. journal, 28. Juni 1888.

Lukács, Arch. f. Psych. 1902, Bd. 35. Encephalopathia infantilis epileptica.

Lunz, Deutsche med. Woch. 1897.

Malaisé, Tabes und Pseudo-Basedow. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1908, XX/III.

Mannheim, Der Morbus Gravesii, gekrönte Preisschrift. Hirschwald 1894.

Marburg, Referat, 4. Jahresversammlung der Ges. Deutscher Nervenärzte. Berlin 1910.

Marie et Marinesco, Revue neurologique 1893, Nr. 10.

Mendel, Deutsche med. Zeitg. 1897. Bd. 18, Nr. 52. „Über Migräne."

Mercklin, Zerebrale Kinderlähmung und Psychosen. Petersburger med. Woch. XII, 1887, Nr. 13.

Nenninger, Diss. Berlin 1890. Über Poliomyelitis acuta anter. atroph.

Neurath, Arb. aus d. neurol. Institut Obersteiner, Bd. XII. pag. 297.

Derselbe, Ges. f. innere Med. Wien 21./II. 1907, Schiefhals bei Hemiplegie der Kinder. Ref. Neur. Zentr. 1908, pag. 335.

Derselbe, Angeborene Herzfehler und organische Hirnkrankheiten. Arb. aus d. Neurol. Inst. XVI, pag. 185.

Obersteiner und Redlich. In Ebstein-Schwalbes Handb. d. prakt. Med. Rückenmarkskrankheiten 1899.

Oppenheim, Lehrb. d. Nervenkrankh. 5. Aufl. Berlin 1908.

Osler, Med. news 1888. The cerebral palsies of children.

Oulmont et Neumann, Gaz. hebdomad. 1881.

Päßler, D. Z. f. N. 1895. VI, S. 210.

Pastine, Revue neurologique 1910, 30. April, pag. 466.

Pitres cit. Ballet et Dutil.

Potpeschnigg, Arch. f. Kinderheilk. Bd. 47, H. 3—6. Zur Kenntnis der kindlichen Krämpfe und ihrer Folgen für das spätere Alter.

Potts, Univ. of Penna, Medic. Bulletin XVI, 1903, pag. 31.

Quincke, Med. Klinik Kiel 1897 (cit. bei Filbry).

Quinqaud, Soc. de Biologie 1879, pag. 264.

Raymond, Gaz. méd. de Paris 1875, p. 225.

Rémond, Progrès Médical 1889.

Rendu, Leçons de clinique médicale 1890, 303.

Renner, Deutsch. med. Woch. 1909, Nr. 21. Über vorübergehende Hemiplegien bei Migräne.

Roger et Damaschino, Revue mensuelle 1881, pag. 99.

Rosenfeld, Berl. klin. Woch. 1902, 39, Nr. 23, S. 538.

Roß, The diseases of the nervous system 1881, London.

Rossi, Revue neurologique 1905, Nr. 4, pag. 210. Reprises chroniques de Poliomyelite aigue de l'enfance avec apparence de Myopathie.

Rudinger, Wien. klin. Wochenschr. 1903, XVI, Nr. 7, 204.

Sachs, Lehrb. d. Nervenkrankheiten des Kindesalters. Deuticke 1897.

Sarbó, D. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1901, XIX, pag. 249.

Sattler, Thèse de Paris 1886. Contribution a l'étude clinique de quatres accidents spinals, consecutifs a la poliom. ant. aigue.

Sattler, Basedowsche Krankheit in Graefe-Saemisch Handb. d. Ges. Augenheilkunde.

Sauze, Thèse de Paris 1881.

Savage, Exophth. goitre with mental disorder. Gay's Hosp. Rep. 1883, XXVI, pag. 31.

Schlesinger, Die Syringomyelie 1902, b. Deuticke.

Seeligmüller, Jahrb. d. Kinderheilk. N. F. B. XIII, 1878, 226.

Spilmann (cit. bei Sterne). Keine eigene Publikation.

Starr, Hirnchirurgie. Deutsch von Weiß 1894.

Stern, Wr. klin. Rundschau, 1909, Nr. 47. Über einen Lähmungstypus bei der infantilen Hemiplegie.

Stern, Zur Prognose der Epilepsie. Jahrb. f. Psych. 1909, XXX. Bd.

Stern, Differentialdiagnose und Verlauf des Morbus Basedowii etc. Jahrb. f. Psych. 1909, Bd. 29.

Sterne Jules, Inauguraldissertation 1891, Faculté de Médecine de Nancy.

Sutherland, 1903, Brain Vol. XXVI, pars II, pag. 210.

Thiemich u. Birk, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 65, pag. 16 und 204. Über die Entwicklung eklamptischer Säuglinge.

Timotheeff, In. Diss. Berlin 1893. Über die Komplikation des Morbus Basedow mit der Tabes dorsalis.

Thomas, Thèse de Genève 1886.

Turner, Epilepsie. London 1907 u. journ. of ment. science 1907.

Ulrich, Über Morbus Basedow und Myxödem. Therapeut. Monatshefte 1900, Juni, St. 291.

Variot et Roy, Un cas de goître exophthalmique chez un garçon de 4 ans $^1/_2$. Bull. d. l. soc. de Pédiatr. de Paris 1901, Nr. 6.

Vogt, Arch. f. Kinderheilk. 1908, Bd. 48.

Voisin, L'epilepsie. Paris 1897.

Volhard, Münch. m. W. 1903. N. V. W.

Voß, v., Zur Symptomatologie und Therapie der Basedowschen Krankheit. Deutsch. med. Woch. 1903, XXIX, Nr. 33, S. 590.

Vulpian, Maladies du système nerveux, T. II, pag. 385 und Clinique Méd. de l'hôpital de la charité 1879, pag. 778.

Wachsmuth, Arch. f. Psych. Bd. 34, H. 3, pag. 787, und ebenda Bd. 38, H. 7, pag. 713.

Wallenberg, Jahrb. f. Kinderheilk. XXIV, 1886, Zerebrale Kinderlähmungen.

20*



Weber, Transactions of the clinic society 1899, Vol. 32. A case of recommencement of muscular atrophy long after infantile paralysis.

West, Leçons cliniques Archambault.

Westphal, Centralblatt f. Nervenheilk. 1904, pag. 771, u. Neurolog. Zentralblatt 1908, pag. 996.

Wickmann, Beitr. z. Kenntnis der Heine-Medinschen Krankheit 1907. Berlin b. Karger.

Wiener, Über einen Fall von Morbus Basedowii mit Tabes incipiens. In. Diss. Berlin 1891.

Williamson, 1902, The Practitioner, LXVIII, pag. 525.

Wuillamier, De l'epilepsie dans l'hémiplegie spasmodique infantile. Thèse de Paris 1882.

Zuber, Archive de medec. des enfants 1900, II, Nr. 10, pag. 606.

Aus dem klinischen Ambulatorium für Nervenkrankheiten
(Hofrat Prof. v. Wagner).

I. Scoliosis hysterica. — II. Atrophie bei zerebraler Hemiplegie. — III. Medianusverletzung[1]).

Von

Privatdozent **Dr. Alfred Fuchs,**
klinischer Assistent.

I.

Tic der Rückenmuskeln und im Accessiorusgebiete („Scoliosis hysterica“).

M. S., 22 J., Student, entstammt einer gesunden Familie, war selbst angeblich niemals krank. Über das Entstehen seines jetzigen Leidens berichtet er das folgende:

An einem Abende des September 1909 legte er sich vollkommen gesund zu Bett. Am Morgen des nächsten Tages konnte er nicht mehr unbehindert sprechen, weil sich ohne Vorboten der noch jetzt beim Sprechen auftretende Krampf der Muskeln im Gesicht und an der linken Halsseite eingestellt hatte. Am Abende desselben Tages trat dann, wieder plötzlich, die schiefe Haltung des Oberkörpers ein. Er wurde dann in die Klinik in Odessa aufgenommen und nach einigen Monaten ungeheilt entlassen. Der Zustand ist seit Beginn des Leidens ohne Änderung (Fig. 1). Nachforschungen nach allfälligen ätiologischen Momenten in bezug auf emotionelle Momente, vita sexualis usw. sind ohne Ergebnis.

Die Untersuchung des Patienten in Bezug auf Störungen vegetativer Organe, sowie organische Läsionen im Bereiche des Zentralnervensystems ist vollkommen negativ, das psychische Verhalten einwandfrei. Die eigentümliche Körperhaltung gibt — allerdings in unvollkommener Weise — die Abbildung wieder.

[1]) Nach einer Demonstration in der Sitzung der k. k. Gesellschaft der Ärzte in Wien 4. November 1910.



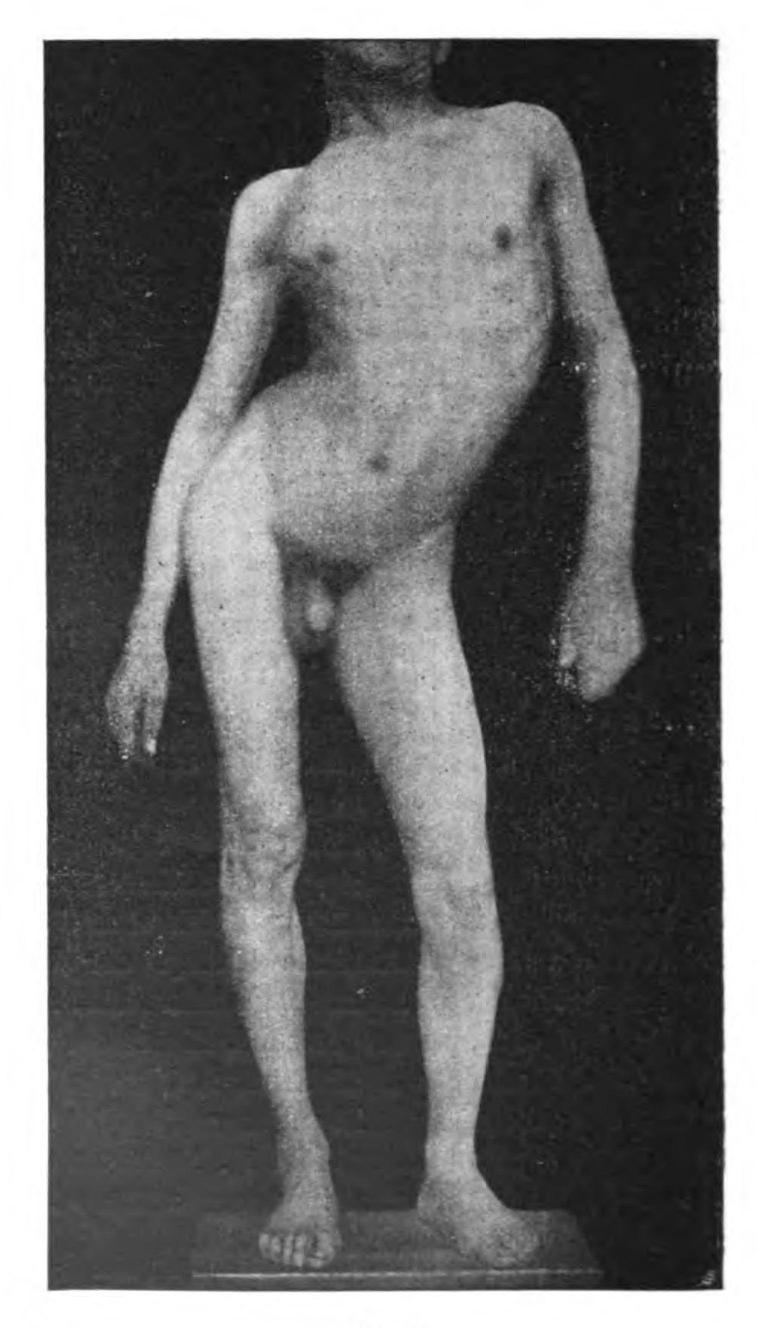


Fig. 1.

Diese Körperstellung entspricht den in der Literatur vorhandenen Beschreibungen der Skoliosis hysterica[1]), welche Erkran-

[1]) S. Oppenheim Lehrb. 5. Aufl., S. 1230.

kung hier schon die Anamnese verrät, vor allem durch den plötzlichen Beginn der Haltungsanomalie, deren Intensität sofort die volle jetzt bestehende Höhe erreichte. Davon abgesehen, sieht man aber bei dem Patienten auch die von Richet als „Station hanchée“ bezeichnete Stellungsanomalie, das Hinaufziehen der Hüfte, und zwar soweit, daß der rechte Fuß nur mit der Spitze den Boden berührt. In den Mechanismus des Zustandekommens der Verkrümmung gewährt jedoch der Umstand Einblick, daß bei dem Patienten auch im Bereiche der Hals- und Schultermuskeln und nicht selten auch in der mimischen Gesichtsmuskulatur Bewegungsstörungen auftreten, z. B. beim Sprechen[1]). Es treten deutliche starke tonische und nur vereinzelte klonische Krämpfe im Bereiche des linken Accessorius und tonische Grimassen erzeugende Krämpfe im Gesicht (bilateral) auf, wobei die Sprache des Patienten sehr mühsam, kaum verständlich ist und er stark saliviert.

Der Nachweis dieses Tic im Accessorius- und Facialisbereich wirft wohl ein Licht auf die Genese der Skoliose. Offenbar handelt es sich auch hier um tonische, Krampfzustände im Erector trunci und Quadratus Lumborum der Konkavitätsseite. In der Bauchlage mit überhängendem Kopfe gelingt es den größten Teil der Deviation auszugleichen. Eine leichte Abweichung der Wirbelsäule bleibt aber und könnte es nicht wundernehmen, wenn bei langem Bestande der statischen Anomalie schließlich durch Torsion der Wirbelkörper, Rippenbuckel usw. eine wirkliche Skoliose zustande käme.

Weitere Phänomene der Maladie des Tics fehlen bei dem Patienten, ebenso lassen sich keine hysterischen Stigmen feststellen; entsprechende suggestive Therapie zeigt sich bis zu einem gewissen Grade wirksam.

Das Vorkommnis solcher tonischer Krämpfe des Rumpfes, welche in dem vorliegenden Falle die Haltungsanomalie bedingen, ist ein seltenes. Ich konnte selbst im Jahre 1906 eine Frau vorstellen und beschreiben[2]), bei welcher durch tonische Krämpfe des Rumpfes auch eine eigentümliche Körperstellung bedingt war.

[1]) Es wurde versucht, diesen Moment durch Blitzlichtaufnahme festzuhalten, doch gelang es nur unvollkommen, den Tic am Halse zu fixieren.

[2]) S. Wr. kl. Wschr. XIX 1906, Zur Casuistik der tonischen Krämpfe des Rumpfes.



II.

Atrophie der linken Körperhälfte nach Schädeltrauma in der Jugend (zerebrale Hemiplegie mit höchstgradiger Atrophie.)

G. M., 22 Jahre alt, Arbeiter. Eltern und 4 Geschwister sind gesund, in der Familie keine Nerven- und Geisteskrankheiten. Patient war niemals krank, hatte keine Fraisen, besuchte die Schule.

Im Alter von 15 Jahren verunglückte er. Er fuhr mit einem Paar Pferde mit einer Bretterfuhr einen steilen Weg herunter, saß am Bock und lenkte die Pferde. Die Bremse riß, die Pferde gingen durch und er stürzte vor die Vorderräder. Der Wagen ging über ihn hinweg. In bewußtlosem Zustande wurde er aufgelesen. Nach zwei Stunden erwachte er, und war auf der linken Körperhäfte gelähmt, ferner bestand ein offener Bruch des linken Oberkiefers.

Erst nach fünf Monaten kehrte eine Beweglichkeit im linken Bein zurück, nach weiteren zwei Monaten, also sieben Monate nach dem Unfall, begann er wieder zu gehen. Die Beweglichkeit der linken oberen Extremität kehrte aber nicht zurück und begann die ganze linke obere Extremität abzumagern. Seit zwei Jahren ist der Zustand ganz unverändert.

Stat. praesens. Patient beschäftigt sich als Taglöhner. Er ist psychisch vollkommen einwandfrei, keine Erscheinungen von Epilepsie. Am Schädel sind keine Narben, keine physikalischen Veränderungen. Im Bereiche der Gehirnnerven ist nichts Pathologisches. Beim Zähnezeigen bleibt der linke Mundwinkel etwas zurück. Am Oberkiefer ist die etwas disloziert geheilte Fraktur durch Tasten und durch die sichtbare Verschiebung zwischen zweitem Schneidezahn und Eckzahn noch nachweisbar.

Die Circumferenz des Thorax in Mamillarhöhe beträgt im Exspirium 76, im Inspirium 78.

Davon entfällt auf die r. Seite im Exspirium 46, im Inspirium 47
„ „ l. „ „ Exspirium 30, „ „ 31
76 78

Es wird also durch die Atmung auch die linke Thoraxhälfte gehoben. Über die Atrophie der linken oberen Extremität gibt das Bild Aufschluß. (Fig. 2.) Es bestehen keine Schlottergelenke, vielmehr sind die Gelenke gut fixiert. Im Handgelenk besteht Beugekontraktur. Von sämtlichen Aktivbewegungen ist nur Beugung im Ellbogen-

gelenke möglich. Im Bereich des atrophischen Pectoralis maj, Deltoid und Triceps treten vereinzelte, aber zweifellose fibrilläre Zuckungen auf.

An der Skapula, dem (fast fehlenden) Triceps und Biceps an den Extensoren und am Supin longus sind die tiefen Reflexe auslösbar.

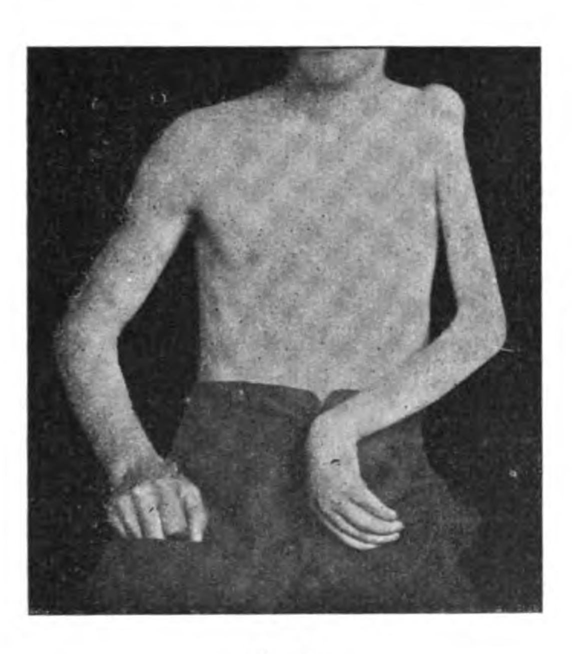


Fig. 2.

Am Handgelenke Dauerklonus durch brüske Anspannung jederzeit erzeugbar und bei Bewegungsversuchen oder Lagewechsel usw., auch spontan auftretend.

Der linke Bauchreflex fehlt.

Die linke untere Extremität zeigt trophisch gegenüber rechts ebenfalls eine Volumsdifferenz. Die Zahlen betragen:

R. Oberschenkel 15 *cm* über dem o. R. d. Patella r. 43 *cm*
L. " " " " " " " " " l. 40 "
R. Unterschenkel 15 *cm* unter d. o. R. d. Pat. 31 *cm*
L. " " " " " " " " " 28 "

Entsprechend diesem Verhalten ist auch die motorische Kraft der linken unteren Extremität wesentlich geringer als rechts.

PSR r. lebhaft, links Patellarklonus.

ASR r. " , links Fußklonus.

Plantarrefl. r. plantar, links typisch Babinski. Sensibilität

allenthalben r. = l. Nervenstämme links gegenüber rechts bei Berücksichtigung des Fehlens ihrer Hüllen nicht wesentlich druckempfindlicher.

Elektrisches Verhalten.

Rechts im Bereiche der atrophischen Schulter sind die Nervenstämme überall far. und galv. normal erregbar. Die direkte muskuläre Erregbarkeit ist, insoferne Muskelsubstanz vorhanden ist, quantitativ und qualitativ vollkommen normal und die Zuckung ebenso schnell wie rechts. Es ist weder eine quantitative, noch insbesondere keine Spur einer qualitativen Veränderung im Bereiche der atrophischen Muskulatur nachweisbar.

Am Ellbogen und Handrücken links ist die Haut kühler und leicht cyanotisch verfärbt; an der linken Hand besteht ferner auffallend starkes Schwitzen in der Vola.

Aus diesem Befunde geht die Berechtigung hervor, die hochgradige Atrophie der linken Schulter und linken oberen Extremität unter die außerordentlich seltenen Fälle von sog. zerebraler Muskelatrophie einzureihen, also als cerebrale Hemiplegie mit Atrophie der gelähmten Muskeln anzusprechen. Die Atrophie hat in diesem Falle einen ganz ungewöhnlichen Grad erreicht. Die Ursache hiefür ist ebensowenig klar, als uns zurzeit jeder Einblick in die pathologische Physiologie der Muskelatrophie bei zerebraler Hemiplegie fehlt. Die Literatur dieses seltenen Vorkommnisses findet sich bei Monakow[1]) zusammengestellt. Monakow erwähnt (l. c. p. 619) die „Atrophie sei mitunter so beträchtlich, daß Differenzen von 2—3 *cm* vorkämen.“ Aus dieser Maßangabe allein ist ersichtlich, wie ungewöhnlich stark die Muskelatrophie in dem vorliegendem Falle ist. Auch Oppenheim[2]) konstatiert das Fehlen einer genügenden Erklärung „der — allerdings selten — die zerebrale Monoplegie und Hemiplegie begleitenden Atrophie.“

In dem vorliegenden Falle ist ferner außer der Muskelatrophie die auffallende Asymmetrie in der Entwicklung beider Thoraxhälften bemerkenswert. Die radiologische Untersuchung (Röntgenlabor d. allg. Krankenhauses) zeigt, daß an der Atrophie auch alle Knochen der linken Körperhälfte beteiligt sind. Erscheinungen einer die zerebrale Läsion komplizierenden neuritischen oder arthritischen

[1]) Gehirnpathologie 1905, p. 615.
[2]) Lehrbuch 5. Aufl., S. 788.



Erkrankung[1]) fehlen vollkommen, ebenso sind, wie bereits erwähnt, gar keine sensiblen Ausfallssymptome vorhanden.

III.

Verletzung des Nervus medianus durch einen als Projektil wirkenden Fremdkörper.

T. J. 46 Jahre alt, Schmied.

Patient hat eine belanglose Vorgeschichte. Bei seinem Berufe als Schmied ist er Verletzungen durch Eisensplitter ausgesetzt und erlitt auch wiederholt solche ohne dauernde Folgen.

Am 14. September l. J. hielt er mit einer Zange eine Eisenform, an welche ein Mitarbeiter weißglühendes Eisen anhielt. Dieses wird mit einem fallenden Dampfhammer in die Eisenform gepreßt.

Im Momente des Herabfallens des Hammers empfand er am linken Vorderarm einen Schmerz, an der betreffenden Stelle spritzte seiner Angabe nach Blut heraus. Gleichzeitig heftige Parästhesien in den 3 radialen Fingern. Ein Arzt nähte die Wunde und verband sie. 3 Wochen später entwickelte sich ein Geschwür am linken Thenar. Die Parästhesien halten noch unverändert an.

Stat. praesens. Es bestehen die Symptome motorischer und sensibler Lähmung des Nervus medianus über dem Handgelenke. Die motorische Funktionsprüfung wird hier durch zwei Momente erschwert: erstens die hier bestehenden Hautveränderungen und zweitens durch das Freibleiben der langen Köpfe der Mm Abduktor und Flexor pollicis. Für die Funktionsprüfung des Opponens kommt in Betracht, daß der ungestörte Adduktor die Opposition des Daumens wenigstens einleitet, sie geschieht dann mit geringer Kraft und unvollkommen. Die Funktionsstörung der Lumbricales (der ersten 2) ist markiert durch die unvollständige Überstreckung und weniger kräftige Beugung der Basalphalangen der ersten 2 Finger. Viel deutlicher wird die Schädigung der betroffenen Muskeln bei der direkten galvan. Reizung der Muskeln, und zwar: Opponens, Abduktor und Flexor, pollbrevis und 1. und 2. Lumbricales.

Im Bereiche dieser Muskeln bestand eine Steigerung der direkten galvanomuskulären Erregbarkeit 1—2 MA mit wurmförmig träger Zuckung (Ka = A); nach 10 Tagen war die Erregbarkeit auf 6--8 Ma gesunken! Die Sensibilitätsstörung ist typisch. Für alle Qualitäten

[1]) Ibid.



der kutanen Perzeption besteht Anästhesie. — Die tiefe Sensibilität ist zum Teile erhalten. Die Anästhesie betrifft die Hälfte der Vola manus bis zum 4. Metacarpus, die Dorsalfläche der 1. und 2. Phalanx am Daumen. 2. und 3. Phalanx am Zeige- und Mittelfinger.

Soweit die Sensibilitätsstörung reicht, ist die Epidermis verdickt, schilfert in Fetzen ab und es bestehen zwei große pemphigusähnliche Blasen — eine ältere am Thenar und eine ganz frische am Daumen. (Fig. 3.)[1])

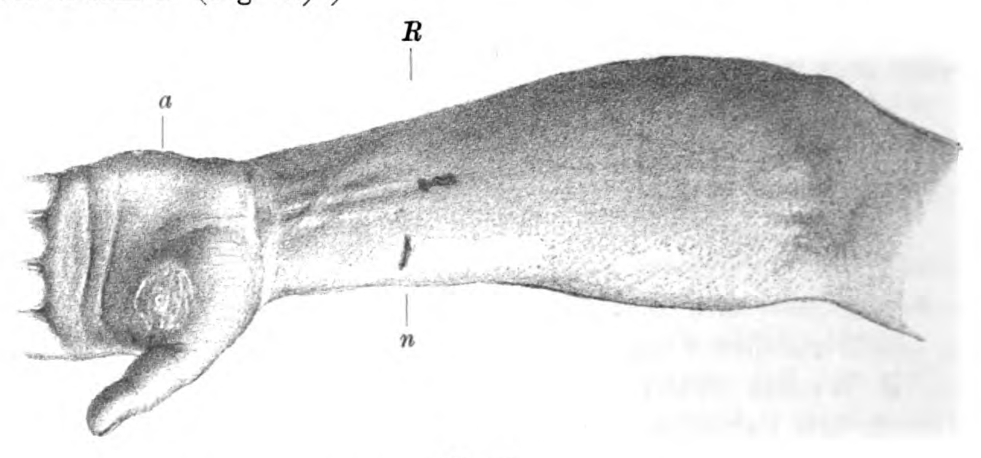


Fig. 3.
a Blase. *n* Narbe. *R* Radiologische Lage des Fremdkörper.

Der Medianus ist vermöge seiner geschützteren Lage Verletzungen weniger oft ausgesetzt als die anderen Nerven des Vorderarmes. In dem vorliegenden Falle ist der Mechanismus der Verletzung interessant. Die kleine Narbe, welche die Eintrittsstelle des abgesprungenen weißglühenden Metallstückes markiert, ist, wie auf den ersten Blick zu sehen ist, weit weg vom Medianus. Der Fremdkörper muß wie ein Projektil nach dem Eintritte in den Vorderarm vorgedrungen sein und es war daher gleich bei der ersten Untersuchung klar, daß er noch im Vorderarme stecken müsse. Das Röntgenbild (Dr. Haudek) zeigt die Richtigkeit dieser Annahme. Ich möchte aus dem Auftreten der trophischen Störungen an der Hand der pemphigusartigen Blase und sonstigen Hautveränderungen schließen, daß der N. medianus nicht durchgeschlagen wurde, sondern daß

[1]) Die Blase am Daumen ist am Bilde nicht ersichtlich, weil dasselbe vor Aufschießen derselben angefertigt wurde.

seine anatomische Kontinuität erhalten blieb, daß vielmehr an der Stelle der Läsion eine neuritische Leitungsunterbrechung besteht, erzeugt durch die Gewalt des Fremdkörpers, und wie ich mir vorstelle, durch die koagulierende Hitzeeinwirkung, des weißglühend an den Arm angeflogenen Eisenstückchens. Es ist natürlich geboten, den Fremdkörper zu extrahieren; damit wird jedoch die chirurgische Aufgabe nicht erfüllt sein; wenn ein Zerreißen vorliegt, so muß natürlich die Naht gemacht werden. Aber auch wenn keine Zerreißung besteht, wie ich annehme, muß die Stelle der Läsion reseziert und die Naht gemacht werden, denn die jetzt bestehende komplette EaR ist im Abnehmen ohne Zeichen der Besserung. [1])

[1]) Der operative Eingriff wurde wenige Tage später vorgenommen (Klinik Hofrat v. Eislsberg, Assistent Dr. Ehrlich). Der Befund entsprach vollkommen meinen Erwartungen. Das Eisenstück lag an dem Nerven an und hatte ihn zur Hälfte verbrannt. Seit der Operation (3 Wochen) keine neuen Hauterscheinungen, die Blasen ausgeheilt!

Referate.

Alexander Spitzer. Über die Kreuzung der zentralen Nervenbahnen und ihre Beziehungen zur Phylogenese des Wirbeltierkörpers. Mit einer Tafel. Leipzig und Wien, Franz Deuticke, 1910.

Der Autor versucht die Frage nach der Ursache der Kreuzung der zentralen Nervenbahnen mit Hilfe der Vertebraten-Phylogenese zu beantworten.

Im ersten Kapitel werden die bisher aufgestellten Kreuzungshypothesen kritisch erörtert und zurückgewiesen. Im Anschluß an die Besprechung der Ramonschen Theorie entwickelt Spitzer die eigene Anschauung über die hirnphysiologischen Grundlagen der optischen Raumvorstellung.

Das zweite Kapitel (Hirnachse) bringt die Kritik der Ansichten von Kupffer und His. Spitzer gelangt zu dem Schlusse, daß die Hirnachse vorne in die Spitze des Infundibulum ausläuft. Am erwachsenen Hirn entspricht dieser Stelle die neurale Hypophyse.

Drittes Kapitel (Hypophyse). Die Ontogenese lehrt die Entstehung der Hypophyse aus zwei einander entgegenwachsenden und verschmelzenden Anlagen der Mundbucht und des Neuralrohres; die vergleichende Anatomie zeigt alle Grade der Vereinigung zwischen oraler und neuraler Hypophyse von der Aneinanderlegung bis zur gegenseitigen Durchdringung und weiter bis zur offenen Kommunikation und Verschmelzung der zwei Schläuche zu einem einheitlichen Kanal. Daraus schließt Spitzer: Die Chordatenahnen besaßen einen einheitlichen, schief an der vorderen Chordaspitze nach vorn und ventralwärts vorbeiziehenden und hier mündenden „Neurostomalkanal", der sich mit dem Durchbruch des vordersten Stückes in den Darm in jene Abschnitte sonderte, die gegenwärtig als Mundbucht, orale, neurale Hypophyse und Neuralrohr bezeichnet werden. Großhirn samt Tectum opticum und Kleinhirn einerseits und Neuralrohr andererseits sind als Dachmark (Protoneuraxon) und Röhrenmark (Deuteroneuraxon) einander gegenüberzustellen. Über verschiedene Homologien zwischen Vertebraten, Amphioxus und Ascidien ist das Original einzusehen.

Viertes Kapitel (Palaeostoma). Die Spitzersche Kritik der Kupfferschen Palaeostomalehre führt zu Ergebnissen, die jener Lehre fast in allen Punkten widerstreiten. (Siehe Original.) — Der ektodermale Neurostomalkanal führte bei den Chordatenahnen hinten durch den Canalis neurentericus in den nach vorne ziehenden entodermalen nutritorisch-respiratorischen Darmkanal, dessen vorderster vor der Durchbruchstelle des Stomodaeums gelegene Anteil als praeoraler Darm (Seesselsche Tasche) den Neurostomalkanal dicht vor der Chordaspitze kreuzte. An dieser Kreuzungsstelle erfolgt eine Durchschnürung der beiden Rohre, als deren Folge am Neurostomalrohr die oben erwähnte Sonderung und am praeoralen Darm ein vollständiger Schwund eintritt bis auf das Riechorgan. Dieses wird sekundär der benachbarten dorsalen Wand der primären Mundhöhle einverleibt; es ist damit die Ursache zur Abfaltung einer dorsalen respiratorischen Etage der Mundhöhle gegeben, eines Nasenrachenganges, dessen Ur- und Vorbild der praeorale Darm war.

Fünftes Kapitel (Phylogenese). Auf die Frage nach der Ursache der eben besprochenen Durchschnürung läßt Spitzer die Abstammungslehre der Vertebraten antworten. Die Trennung der Vertebraten und Anneliden beginnt schon in der Ontogenese der gemeinsamen Verfahren bald nach dem Gastrulastadium. Bei der Metamerisation bleibt der Mund der Annelidenahnen am vorderen Körperende, während er bei den Vertebratenahnen an das Hinterende verlagert wird. Die nicht zum Durchbruch gelangenden segmentalen Mundanlagen verschmelzen zu einer Neurostomalrinne, die den Nahrungsstrom von vorne nach hinten zur Mundöffnung leitet (bei den Annelidenahnen umgekehrt). Die Flimmerzellen am Grunde der Rinne sind der Ursprungsherd der motorischen Kernsäule, die Sinnesorgane am Rande der Rinne der Ausgangspunkt der sensiblen Region des Rückenmarkes. Damit ist die ventrale Lage der motorischen, die dorsale Lage der sensibeln Rückenmarkselemente erklärt. Nachdem die Neurostomalrinne sich zum Rohr geschlossen hat, bildet dieses Rohr mit dem entodermalen Darm einen U-förmigen Kanal mit trichterförmiger vorderer Öffnung des neurostomalen Schenkels. Die neurale Seite ist ursprünglich wie bei den Anneliden ventral, die enterale Seite dorsal gekehrt. Die als neurale Darmrinne sich anlegende Chorda hat zuerst eine nutritorische Funktion, später dient sie als Stütze der Mundrinne, dann als Stütze des ganzen Körpers, endlich auch als Schwebeapparat. Ihr geringes spezifisches Gewicht gegenüber dem des ursprünglich ihr dorsal aufgelagerten, gefüllten Darms erzeugt eine Drehungstendenz, welcher der Körper nur so weit folgt, als die Chorda reicht, während der praechordale Mundtrichter mit seinen statisch wirkenden Sinnesorganen die ursprüngliche Lage beizuhalten strebt, woraus eine Torsion des Vertebratenkörpers an der Chordaspitze um 180° resultiert. Daraus erklärt sich eine Reihe von Vertebratencharakteren: die umgekehrte Lage der Organsysteme bei Anneliden und Vertebraten, die embryonalen Zeugen einer Kreuzung des Neurostomal- und des Darmkanals von der Chorda-



spitze, die Verhältnisse der Hypophyse, das Ende der Hirnachse, der praeorale Darm, die Seesselsche Tasche, die Bildung des Stomodaeums („das Neostoma ist nichts anderes als das transponierte Palaeostoma"), die Beziehungen der Nase, die Kreuzung der Luft- und Nahrungswege, die Hirnbeuge und die Rückbildung des Canalis neurentericus. Die Amphioxus- und Tunikatenontogenese bewahrt noch heute einzelne Phasen dieser Torsion. Endlich findet auch die Kreuzung der zentralen Nervenbahnen durch die Torsion ihre Erklärung, da ja die Seiten des Deuteroneuraxons gegen die des Protoneuraxons vertauscht sind; auch oben und unten ist an den 2 Abschnitten des als Platte ausgebreitet gedachten Zentralnervensystems vertauscht, und wenn nun das Protoneuraxon kapuzenförmig über das vordere Ende des Deuteroneuraxons hinübergeschlagen wird, so gerät seine obere weiße Substanzlage nach innen, die untere graue nach außen, umgekehrt wie im Rückenmark. Zur Erklärung weiterer Tatsachen in der Architektonik des Zentralnervensystems, z. B. der partiellen Kreuzung, der Bildung gesonderter Ganglienmassen, der Asymetrie etc. zieht Spitzer die Mitwirkung dreier biologischer Bauprinzipien heran, deren wichtigstes das Prinzip der Kondensation ist.

Im letzten Kapitel wurden auch allgemeine Fragen der Phylogenie erörtert. Die Umformung der Arten, ihre Spaltung beginnt nicht im ausgebildeten Zustande, sondern auf einer sehr frühen ontogenetischen Stufe und die Veränderung breitet sich von hier aus im Laufe zahlreicher Generationen allmählich und wellenförmig erst über die gesamte Ontogenese („Bathogenese"), bevor sie die ausgebildete, akrale Stufe ergreift („Akrogenese"). Alle die die Palingenese scheinbar nur störenden Cenogenesien (Larven etc.) sind solche „phyletische Keimhügel", artbildende Wellen einer künftigen Art. Das nunmehr modifizierte biogenetische Grundgesetz lautet: „Die individuelle Entwicklungsgeschichte steht zwischen Vergangenheit und Zukunft der Spezies. Ontogenese und Phylogenese stehen in stetiger Wechselwirkung. Diese bewirkt im Verein mit den allgemeinen biologischen Bauprinzipien die idiogenetischen Fakta der Ontogenese und die xenogenetischen Tatsachen der letzteren bestimmen die Richtung des Fortschrittes in der Phylogenese. Die Idiogenese ist das Kondensationsprodukt der phylogenetischen Vergangenheit (der Palaeogenese), die Xenogenese der Keimungsprozeß der phylogenetischen Zukunft (der Neogenese)."

Das vorliegende Buch rückt zwar formell die Frage der Kreuzung in den Mittelpunkt der Darstellung, enthält aber so viele neue und bemerkenswerte Gesichtspunkte über embryologische und phylogenetische Zusammenhänge, daß es jedem empfohlen werden kann, der sich für allgemeine biologische Fragen interessiert.

Hirschl.



Aus dem klinischen Ambulatorium für Nervenkranke.
(Hofrat Prof. Wagner von Jauregg). Wien.

Zum Mechanismus der Verletzungen des Halsmarkes.

Von

Privatdozent **Dr. Alfred Fuchs** und **Dr. Max Schacherl**.

Der hier zu veröffentlichende Fall von Verletzung des Halsmarkes, den wir in der Sitzung vom 14. Juni 1910 im Verein für Psychiatrie und Neurologie vorstellten, zeichnet sich einerseits durch die Gruppierung seiner Symptome, andererseits auch durch den Verletzungsmechanismus aus.

Aus der Vorgeschichte sei hervorgehoben, daß die 25jährige Patientin seit vielen Jahren der Prostitution ergeben und im Jahre 1905 luetisch infiziert war. An andere Erkrankungen weiß sie sich nicht zu erinnern.

Die Verletzung kam folgendermaßen zustande:

Der Mann der Patientin überfiel sie von rückwärts, riß ihr mit der linken Hand den Kopf nach rechts und hinten und stieß ihr sein Messer etwa 3 *cm* über der linken Klavikula am inneren Rande des M. sterno-cleido-mastoideus in den Hals. Die Gestochene fiel sofort schreiend, aber ohne ein Glied rühren zu können, vornüber zu Boden und während die Schwester der Verletzten dieser zu Hilfe eilte, brachte der Mann der auf dem Boden Liegenden noch eine zweite Stichwunde rechts hinten am Halse etwa 1 *cm* von der Medianlinie entfernt und ungefähr in der Höhe des fünften Halswirbelkörpers bei.

Die Wunden sollen ziemlich stark geblutet haben, jedenfalls war von der Blutung nichts mehr zu sehen, als die Verwundete etwa 1 Stunde nach dem Überfall ins Stephaniespital gebracht wurde. Wir sahen die Pat. zwei Tage nach der Verletzung und konnten damals folgenden Befund erheben:



Die Wunden der Kranken, die sich an den früher genannten Stellen befinden, sind linear, bereits verklebt. Die vordere Wunde ist 2 *cm*, die hintere $2\,^1/_2$ *cm* lang, beide Wunden sind nicht druckempfindlich.

Pat. ist bei klarem Bewußtsein, völlig schmerzfrei und klagt nur über zeitweilig auftretende krampfartige Gefühle in beiden linken Extremitäten; bei längerer Inspektion sind daselbst vereinzelte blitzartig ablaufende fibrilläre Muskelzuckungen, auch geringe, zuckende Bewegungen einzelner Finger und Zehen zu sehen.

Der Geruch ist beiderseits unverändert, Sehen gut, Fundus normal.

Bulbusbewegungen frei, beiderseits Ptosis, l. > r. (Die beiderseitige Ptosis ist nach den Angaben der behandelnden Kollegen erst während des Spitalaufenthaltes, und zwar links während der ersten Stunden, rechts im Laufe des ersten Krankheitstages aufgetreten.) Das Augenlid deckt beim Blicke geradeaus beiderseits ungefähr die halbe Cornea, doch kann das rechte Augenlid bis fast zum oberen Cornealrand willkürlich gehoben werden, was links nicht möglich ist.

Die rechte Pupille ist weiter als die linke, beide etwas entrundet, lichtstarr und sympathisch starr, bei Konvergenz rechts Spur von Bewegung, links starr.

Kauen beiderseits prompt, symmetrisch.

Sensibilität im Gesichte frei.

Masseterenreflex vorhanden, nicht klonisch.

Facialis wird beiderseits gleich, in allen Ästen normal innerviert.

Hören gut, kein Schwindel, kein Nystagmus.

Gaumensegel wird beiderseits gleich, ausreichend gehoben, die Zunge frei bewegt.

Geschmack ohne Störung.

Der Kopf wird frei und schmerzlos bewegt.

Die ROE kann ohne Kraft bis zur Schulterhöhe gehoben, kann im Ellbogen- und Handgelenk ohne Kraft gebeugt und gestreckt werden.

Die LOE ist bis auf schwache Beugebewegungen im Ellbogengelenk völlig gelähmt.

Die RUE wird ebenfalls wieder völlig kraftlos im Hüft-,



Knie- und Sprunggelenk schwach bewegt. Zehenbewegungen angedeutet.

Die L U E ist einwärts rotiert, in allen Gelenken stark spastisch, wobei die Spasmen anfallsweise wachsen. Auch sind, wie erwähnt, einzelne Muskelzuckungen zu beobachten, die manchmal auch einen ungewollten, geringen Bewegungseffekt in der gelähmten Extremität hervorbringen. Spontanbewegungen nur andeutungsweise in den Zehen. Rumpfbewegungen unmöglich.

Rechter Bicepsreflex lebhaft, aber schwächer als links.

Periostreflex r. $<$ l., gesteigert.

Tricepsreflex r. $<$ l., sehr stark gesteigert.

Patellarklonus, Fußklonus beiderseits, r. $>$ l.

Babinski r. $>$ l., beiderseits positiv.

Bauchdeckenreflex r. $=$ l., fehlend.

Die Sensibilitätsprüfung (nur auf der Vorderseite der Pat. durchgeführt) ergibt: Der Hals und der obere Brustumfang bis zum Unterrand der dritten oder Oberrand der vierten Rippe sind in allen Qualitäten normal empfindlich. Von da abwärts ist rechts Thorax, Abdomen O E und U E schwer hypalgetisch, das Ulnarisgebiet vollkommen analgetisch.

Auch links ist im gleichen Umfang eine Herabsetzung der Empfindlichkeit in allen Qualitäten zu konstatieren, die aber geringer als rechts ist.

Die tiefe Sensibilität ist beiderseits an allen Extremitäten völlig erloschen.

Über der hypalgetischen Zone am Thorax, etwa handbreit bis an die Wunde heranreichend, eine zirkuläre, für alle Qualitäten hyperästhetische Zone.

Es besteht Incontinentia urinae (bei voller Blase) et alvi, wobei die Kranke den Durchtritt des Urins und der Fäces nicht empfindet.

Sonst an Cor, Pulmones und Abdomen nichts Pathologisches, Urin o. B.

Wassermannsche Reaktion stark positiv.

Im Laufe der weiteren Beobachtung ging die Ptosis beiderseits etwas zurück, rechts spurweise mehr als links.

Die Beweglichkeit der rechten Körperseite und die Empfindlichkeit links nahmen zu, so daß Patientin mit der rechten Hand einen Gegenstand festzuhalten vermag, sich auch schon ein wenig aufstützen kann. Die Inkontinenzerscheinungen schwanden so weit,



daß die Pat. nach etwa 14 Tagen Urin und Kot eine Zeitlang halten konnte. Auch gelangen nach dieser Zeit bereits an der LOE die Beugebewegungen im Ellbogengelenke besser, die Streckung geschah noch immer rein durch Verwertung der Schwere des Vorderarmes.

Gegenwärtig, also mehr als sieben Monate nach der Verletzung, ergibt die Untersuchung das folgende Resultat:

Die Ptosis ist rechts vollständig, links fast vollständig zurückgegangen. Die Anästhesie ist vorn rechts unverändert bestehen geblieben, hinten ergibt die Untersuchung rechterseits abwärts vom Angulus scapulae Hypästhesie, links Sensibilität vorne in der früheren Hypästhesiegrenze noch etwas stumpf, ebenso hinten abwärts vom Angulus scapulae.

Links Ulnarislähmung, Handklonus.

Rechts OE Bewegungen frei mit etwas geringer Kraft.

BDR r. = l. fehlend.

Paraparesse UE, l. > r.

Babinski positiv, l. > r.

Tiefe Sensibilität gestört, l. << r.

Überblicken wir die vorhandenen Störungen, so können wir dieselben jedenfalls als einen bilateralen Brown-Sequardschen Symptomenkomplex auffassen, bei dem die motorische Lähmung links, die sensible rechts überwiegt. Auffallend ist dabei die beiderseits gleich stark geschädigte tiefe Sensibilität.

Versuchen wir nach der Höhe der schwersten Sensibilitätsstörungen und nach den vorhandenen Sympathicuserscheinungen den Sitz der Läsion zu bestimmen, so weisen beiderlei Ausfallserscheinungen auf das achte Zervikal-, bzw. das erste Dorsalsegment hin.

Anders ist aber die Sachlage, wenn wir die motorischen Ausfallserscheinungen in Betracht ziehen. Es ist der linke Arm völlig gelähmt, also muß wohl die Schädigung bis in das fünfte oder sechste Zervikalsegment hinaufreichen, dabei sind aber die Reflexe erhalten, folglich muß die graue Substanz, durch die die Reflexbogen durchtreten, wenig oder gar nicht geschädigt sein. Ferner ist der Funktionsausfall der Hinterstränge ein nahezu vollständiger und die Lähmung rechts ebenfalls bei erhaltenen Reflexen nachweisbar. Es handelt sich also jedenfalls um mehrere, voneinander durch eine relativ intakte graue Substanz getrennte, sonst den Rückenmarksquerschnitt in großer Ausdehnung besetzende Krankheitsherde.



Fragen wir uns nach dem Zustandekommen dieses Symptomenkomplexes, so läge es wohl am nächsten, die Stichverletzungen dafür verantwortlich zu machen.

Die Kranke hat zwei Stiche erhalten, einen vorne, einen rückwärts am Halse. Die vordere Verletzung wäre nach der Anamnese die maßgebende, da Patientin nach dieser „ohne ein Glied rühren zu können“ zusammengestürzt ist. Allerdings können wir sowohl dem Sammelreferate von Neumann, als der interessanten Experimentalarbeit von Strauch entnehmen, daß Rückenmarksstichverletzungen von vorne am Halse zu den Seltenheiten gehören. Immerhin spricht der Umstand, daß sonst kein edlerer Teil der Halseingeweide getroffen ist, sicher nicht zu Gunsten dieser Ätiologie unseres Krankheitsbildes. Der rückwärtige Stich kann das Rückenmark wohl erreicht haben. Jedenfalls müßte aber eine Rückenmarksstichverletzung, die eine beiderseitige Lähmung hervorbringt, eine Querschnittsverletzung erzeugt haben, die fast einer Querdurchtrennung der Medulla spinalis gleichkäme und wohl sicher zum Tode geführt hätte und die wohl — und darauf vor allem wollen wir auch hier wieder hingewiesen haben — unmöglich die Reflexbogen für die O E intakt gelassen hätte. Nehmen wir aber an, daß lediglich die linke Rückenmarkshälfte mechanisch geschädigt wurde und die klinisch schwächeren Symptome der rechten Rückenmarkshälfte nur kollaterale Erscheinungen darstellen, so ist jedenfalls die sogenannte Myelitis traumatica schon darum auszuschließen, weil die rechtsseitigen Symptome nach den übereinstimmenden Aussagen der Kranken, deren Schwester und der Ärzte, die die Verwundete eine Stunde nach dem Trauma gesehen haben, völlig synchron mit den links vorhandenen aufgetreten sind. In Betracht kämen daher für den synchronen Beginn der beiderseitigen Symptome Quetschung des Rückenmarks und Hämorrhagie.

Die Quetschung des Rückenmarks durch das eindringende Instrument hätte aber wohl auch keineswegs die Reflexbahnen geschont und es bleibt uns nur das Moment der Blutung noch näher zu untersuchen übrig.

Gewiß ist, daß wir keinen stichhältigen Grund gegen das Vorhandensein einer Blutung anführen können, im Gegenteil, es lassen sich sicher alle rechtsseitigen Rückenmarkssymptome aus einer Blutung in die weiße Substanz daselbst erklären. Unabweislich aber drängt sich uns die Frage auf, ob die Durchtrennung der



linken Rückenmarkshälfte zu derartigen Erscheinungen führen kann; und wir werden aus denselben Gründen, die gegen die Durchtrennung der rechten Rückenmarkshälfte sprechen, auch hier diese Ätiologie der Erkrankung aufgeben müssen. Eine Erkrankung, die die unteren Halssegmente völlig aus ihrer motorischen Funktion ausschaltet, hätte, wenn es sich um eine kompakte Läsion handelte, auch die Reflexe vernichten müssen; diese finden sich aber beiderseits deutlich; es muß also die graue Substanz auch der linken Seite intakt sein.

Unter den Schädigungen, die sich auf einen Teil des Rückenmarksquerschnittes beschränken, sei es graue oder weiße Substanz, findet sich aber vor allem die Hämorrhagie. Wir wissen aus dem anatomischen Bilde, daß Blutungen der grauen Substanz sich längs des Konturs der weißen gerne abgrenzen und umgekehrt. Die Erscheinungen beider Rückenmarkshälften wären also durch die Annahme einer traumatischen Hämatomyelie mit Freibleiben der grauen Substanz erklärt.

Ist nun ein Zustandekommen der Hämatomyelie ohne die mechanische Zerstörung des Rückenmarks durch das verwundende Instrument möglich?

Es findet sich in der Literatur eine große Menge von Fällen, wo es zu einer traumatischen Hämatomyelie gekommen ist, ohne daß die Wirbelsäule geschädigt ist. Auch in unserem Falle spricht wohl der Röntgenbefund gegen jede gröbere Schädigung der Wirbel, und die Schmerzlosigkeit der Kopfbewegungen bestätigt diesen Befund ebenso wie der Mangel jeder Druckempfindlichkeit. Es wäre also auch abgesehen von den bereits zitierten Untersuchungen von Strauch, eine Verletzung von vorne unwahrscheinlich. Daß der hintere Stich den Wirbelkanal eröffnet hat, wird sich allerdings nicht mit Sicherheit ausschließen lassen. Jedenfalls spricht aber die Anamnese dafür, daß der Zeitpunkt der vorderen Stichverletzung der war, in welchem es zu der traumatischen Hämatomyelie kam, also bei einer das Rückenmark nicht erreichenden Stichverletzung. Diese letztere können wir wohl auch für die Hämatoymelie kaum verantwortlich machen, vielmehr dürfte es der vehemente Zug am Kinn nach rechts und hinten gewesen sein, der die Läsion verursachte.

Derartige Verletzungen stehen nicht vereinzelt da. Daß es bei starkem Zug am Halse zu Blutungen ins Rückenmark kommen kann, beweisen uns die regelmäßigen Befunde von größeren oder



kleineren Hämorrhagien im Halsmark von Gehenkten. Selbst angenommen, wir hätten es in diesen Fällen nur mit Ecchimosen zu tun, wie wir sie bei Erstickten überhaupt finden, so finden wir doch einen dem unseren fast gleichen Verletzungsmechanismus in den Fällen von Winkler und Jochmann bei denen sogar der endliche Sektionsbefund das Vorhandensein einer Myelorrhexis und Blutung bei intakter, völlig unveränderter Wirbelsäule ergab, und in den zahlreichen zuletzt wieder durch die 3 Fälle von Gött vermehrten dystokischen Rückenmarksverletzungen. In allen diesen Fällen handelt es sich um eine Distraktion der Wirbelsäule am Halse mit Hämatomyelie und Myelorrhexis.

Alle derartigen Rückenmarkstraumen finden sich lediglich bei Geburten mit vorangehendem Steiß oder bei Wendung auf den Fuß, bei welchen durch den Zug an den unteren Extremitäten und den Gegenzug des im Becken noch verankerten Kinnes die Überdehnung der Wirbelsäule und die Markverletzung zustandekommt, welch letztere natürlich bleibt, auch wenn die Wirbelsäule längst ihre natürliche Lage wieder angenommen hat.

Wir haben versucht, ein Bild von der Verschieblichkeit des Rückenmarks in seiner Längsachse dadurch zu gewinnen, daß wir an frisch getöteten ziemlich großen Kaninchen die Wirbelsäule frei legten, die Dornfortsätze, soweit sie schräg standen, abzwickten und in der Mittellinie zwischen den einzelnen Wirbelbogen zunächst lange Stecknadeln so durch das Rückenmark schlugen, daß sie bis zur sicheren Fixation in den Wirbelkörper eindrangen. Bei einiger Übung gelingt es, die Nadeln so weit ohne Schwanken durchzuschlagen, daß sich die so gesetzten Rückenmarksverletzungen äußerlich an demselben als Punkte präsentieren, wovon wir uns des öftern zur Kontrolle überzeugt haben. Wir übten nun, nachdem die Nadelung durchgeführt war, dadurch eine vehemente Traktion aus, daß wir das Tier henkten und ein an einer starken Schnur an den unteren Extremitäten befestigtes Gewicht von 0·5—2 *kg* der Länge der Schnur entsprechend 20—75 *cm* tief fallen ließen.

Bei kleinen Gewichten und geringer Fallhöhe erzielten wir keine Änderung in den punktförmigen Verletzungen. Bei Anwendung stärkerer plötzlicher Traktion — z. B. bei mittelgroßen Tieren ein 2 *kg*-Gewicht, das 40 *cm* fiel — konnten wir aber regelmäßig eine Verlängerung der punktförmigen Verletzungen zu einem Strich bis 0·5 *mm* konstatieren, wobei zu bemerken ist, daß die Erscheinung



in den oberen Halssegmenten am deutlichsten war, um sich bereits in den unteren Halssegmenten zu verlieren. Die Verletzungen der Dura blieben dabei stets punktförmig.

Wir waren uns darüber klar, daß wir nach dieser Methode nur ein sehr unvollkommenes Bild der wirklich bei der Distraktion möglichen Verschieblichkeit des Rückenmarks erhalten konnten, da wir ja durch die Nagelung die vorhandene Verschieblichkeit gewiß wesentlich beschränkten. Um diesem Übelstande einigermaßen abzuhelfen, nahmen wir zur Nagelung zweischneidige gerade chirurgische Nadeln, die wir so durchschlugen, daß die Fläche der Schwertnadeln möglichst in die Medianebene des Rückenmarks fiel oder zu dieser parallel stand.

Wir gebrauchten dabei die Vorsicht, die Nadeln so weit einzutreiben, daß sie mit ihrer größeren Breite das Rückenmark sicher passiert haben mußten und zogen dann nur die Differenz zwischen der größten Nadelbreite und der Länge der so beim Zug erhaltenen größten Verletzungsstrichlänge in Betracht. Bei dieser Versuchsanordnung hatten wir wiederholt Verschiebungen von 1 *mm* in den obersten Halssegmenten, vom siebenten Halssegment nach abwärts konnten wir keine Verschiebung mehr nachweisen. Niemals gelang uns ein derartiger Verschiebungsnachweis, wenn wir die Aufhängung am Becken und den Gegenzug am Schultergürtel wirken ließen. Jedenfalls scheinen auch diese an Fehlerquellen gewiß nicht armen, primitiven Versuche bereits darzutun, daß die Verschiebung bei Zug an der Wirbelsäule im Halsmark eine relativ große ist. Daß bei elastischer Wirbelsäule und Wegfall der Fixation durch die Nadelung auch die kaudaler gelegenen Abschnitte des Rückenmarks der Überdehnung, ja dem Zerreißen ausgesetzt sind, beweisen die Dorsalmarkverletzungen auf dystokischer Basis. Jedenfalls zeugen alle diese Tatsachen dafür, daß Verletzungen der Medulla spinalis auch ohne Schädigung der Wirbelsäule möglich sind und bieten uns die nötige Basis der Erklärung für unseren Fall.

Auch hier werden wir im Hinblick auf die gesunden zentralen Anteile des Rückenmarksquerschnittes eine ausreichende Erklärung nur in Hämorrhagien finden, die ihre Entstehung der Überdehnung der Wirbelsäule in ihren oberen Abschnitten und dem Mitgezerrtwerden des Markes verdanken. Wir werden also die Blutungen einerseits an der Stelle der stärksten Konvexität im Marke bei dem Zurückreißen des Kopfes nach rechts und hinten im Areale des



linken Vorderseitenstranges und anderseits an der Stelle der stärksten Schubwirkung, also im rechten Seitenstrang und im Hinterstrang, zu suchen haben.

Allerdings werden wir im Hinblicke auf die sicher bestehende Lues cerebrospinalis die Hinterstrangserscheinungen nicht allein auf das Trauma beziehen. Vielleicht werden wir auch mit Rücksicht auf die luetische Infektion eine größere Vulnerabilität der Gefäße und damit ein leichteres Zustandekommen einer derartigen ausgedehnten Blutung anzunehmen haben.

Literatur.

Kocher, Rückenmarksverletzungen.

Wagner & Stolper, Deutsche Chirurgie Lfrg. 40.

Winkler & Jochmann, Zur Kenntnis der traumat. Rückenmarksaffektionen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde 35. Bd.

Litzmann, Beitrag zur Kenntnis der spinalen Lähmungen der Neugebornen. Arch. f. Gynäkol. Bd. 16.

Pfeiffer, Über Rückenmarksblutung und zentrale Hämatomyelie. Zusammenfass. Ref., Zentralbl. f. allgem. Pathol. 1896.

Schultze, Über Befunde von Hämatomyelie u. Oblongatablutungen mit Spaltbildung bei Dystokie. D. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 8. 1.

Zappert, Organ. Erkrankungen des Nervensystems. Pfaundler-Schloßmann Hndb. d. Kinderkr. 1910.

Schmaus, Sammelreferat in Ergeb. d. allgem. Pathol., Lubarsch und Ostertag, Jahrg. IV.

Neumann, Sammelreferat in Zentralbl. für die Grenzgebiete d. Medizin und Chirurgie. 1908.

Gött, Über einen seltenen Lähmungstypus nach Geburtstrauma. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 69.



Eine Verstimmung mit Wandertrieb und Beziehungswahn.

Von

Dr. Stefan Rosental.

Diejenigen krankhaften Wanderungen, welche eine nachträgliche Amnesie hinterlassen oder irgendwelche andere Merkmale eines Dämmerzustandes besitzen, sind durch das Bestehen einer Bewußtseinstrübung bis zu gewissem Grade erklärbar und erlauben meistens eine nosologische Gruppierung der betreffenden Krankheitsfälle; dagegen entstehen vielfach große Schwierigkeiten bei der Deutung anderer Wanderzustände, welche weder mit einer Desorientiertheit einhergehen, noch von einem Erinnerungsausfall gefolgt werden, aber die Eigenschaften einer Triebhandlung oder sogar etwas Zwangsartiges in ihrem Wesen besitzen. Diese eigentlichen „Fugues" sollen nach Heilbronner immer unter dem Einflusse plötzlich auftretender krankhafter Momente entstehen und werden deshalb gewöhnlich ohne bestimmtes Reiseziel unternommen. Wenn aber manche Geisteskranke nach längerem Bestehen verschiedener Krankheitserscheinungen, wie z. B. im Anschlusse an eine Depression mit geringer Hemmung oder infolge einer Wahnbildung, wegreisen und den Bestimmungsort erreichen, so werden diese Zustände vom Wandertrieb abgesondert und als „Aliенés voyageurs" im Anschluß an Tissié betrachtet. Bei einer derartigen Abgrenzung wären für die Auffassung des Krankheitsbildes vorwiegend die Dauer der prodromalen Symptome und die Ausgänge einer Wanderung entscheidend; es erscheint aber bedenklich das plötzliche Erscheinen dieser dysphorischen krankhaften Momente als eine Grundlage für die Begriffsbestimmung des „Wandertriebes" anzunehmen, um so mehr, als selbst Heilbronner sich sonst gegen die Bewertung der angeblichen „Impulsivität" einer Handlung wehrt und die sogenannten



„Triebhandlungen" als eine Neigung zur überwertigen Reaktion auf die vorausgehenden dysphorischen Reize betrachtet. Das Wesentliche bei derartigen Zuständen liegt tatsächlich darin, daß die einleitende Affektstörung einen Wegfall des hemmenden Einflusses der Verstandestätigkeit bedingt, woraus Handlungen resultieren, welche infolgedessen von den Kranken während der Dysphorie als die rationelle Folgerung ihres Gemütszustandes betrachtet werden. Es ist verständlich, daß bei einem plötzlichen Einsetzen der Affektstörung die Triebhandlung resp. die pathologische Wanderung gewöhnlich planlos ist; aber auch das letztere Merkmal kann eben nicht als eine charakteristische Eigenschaft der Fugues betrachtet werden; denn z. B. bei einer stufenweisen Steigerung der konstitutionellen Verstimmung muß die Affektanomalie eine bestimmte Intensität erreichen, bevor die Verstandeshemmung überwunden wird. Dementsprechend wird die „triebartige Reaktion" bei derartigen Zuständen gewissermaßen vorbereitet; sie kann deshalb, wenn sie zum Ausbruch kommt, auch einen Inhalt resp. einen Plan besitzen, was von den durch die Verstimmung in eine günstige Konstellation gebrachten und dadurch überwertig gewordenen Vorstellungskomplexen abhängig ist (ähnlich wie eine langsam sich entwickelnde Depression zu einer bestimmten affektiven Wahnbildung führt, während bei einem plötzlichen Einsetzen derselben eine Ratlosigkeit im Vorstellungsleben entstehen kann). Übrigens erwähnt selbst Heilbronner, daß es Fälle gibt, welche erst nach gewissen Vorbereitungen weggelaufen sind, und andere, wo die Vorboten des dysphorisch-triebartigen Zustandes längere Zeit schon bestanden haben.

Indem das „Triebartige" für den eigentlichen Wanderzustand charakteristisch erscheint, entsteht die Frage, ob diejenigen pathologischen Wanderungen, bei welchen die Kranken, wie es Schultze beschrieben hat, den Zwang reisen zu müssen empfunden haben, zu den Fugues hinzugerechnet werden dürfen. Bekanntlich besteht zwischen der Obsessivität und der Phrenolepsie eine nahe pathogenetische Verwandtschaft: es handelt sich bei diesen beiden Erscheinungen um eine affektive Überwertigkeit, um eine abnorme Verteilung der Vorstellungsenergie auf bestimmte Bewußtseinskomplexe. Während aber bei den Zwangserscheinungen der Fremdcharakter und die Unrichtigkeit der überwertig gewordenen obsessiven Komponente den normalen Vorstellungen gegenüber von den Kranken anerkannt wird, kann das bei einer größeren Intensität des

abnormen Vorganges nicht mehr empfunden werden und auf diesem Wege entsteht die Phrenolepsie, worauf anderwärts bei der Betrachtung derWahnbildung bei der Melancholie hingewiesen wurde. Einen ähnlichen Entwicklungsgang könnte man auch für die Störungen des Handelns, welche mit dysphorischen Reizen in Zusammenhang stehen. annehmen und die Verwandtschaft der Zwangshandlungen mit den triebartigen motorischen Reaktionen erklären. Durch eine affektiv bedingte abnorme Intensität bestimmter Vorstellungen werden die daraus folgenden psychomotorischen Tendenzen in verschiedenartiger Weise begünstigt. Einerseits sind demnach die Kranken mit pathologischen Wanderungen meistens phrenoleptisch: sie betrachten also ihre Triebhandlung im entsprechenden Moment vor dem Weglaufen und während der Wanderung als die natürliche Folge der Situation, in welcher sie sich befinden, als etwas Zweckmäßiges und Vernünftiges; erst nachträglich, nachdem die Dysphorie verschwunden ist, wird diese Handlung als eine „Dummheit“ aufgefaßt. Anderseits können manche Patienten, namentlich wenn der depressive Affekt, welcher die Überwertigkeit bedingt, nicht besonders intensiv wird oder vielleicht nicht plötzlich entsteht, den Zwang wegzulaufen, die Obsessivität der Handlung, welche sie ausführen müssen, empfinden. Es werden auch Krankheitsbilder beobachtet, in welchen die beiden Entstehungsarten der Wanderungen vorkommen. Ein ähnliches Verhalten besteht in einem folgenden Krankheitsfalle, welcher nicht nur infolge des poriomanischen Symptomenkomplexes als vielmehr wegen seiner nosologischen Stellung viel Interessantes bietet.

Frau Emilie Sch., geb. K., 63 Jahre alt, Baumeisterswitwe aus Berlin, wurde am 28./VIII. 1910 auf die psychiatrische Klinik in Wien eingeliefert, nachdem sie nachts auf dem Platz vor dem Franz Josefs-Bahnhof von der Polizei als unterstands- und mittellos aufgegriffen wurde.

Die objektive Anamnese wurde nachträglich von dem in Wien wohnenden ältesten Bruder und in Berlin von Verwandten und den Nachbarn der Patientin erhoben.

Sie ergibt zusammenfassend folgendes:

Die Vatersmutter ist geisteskrank gewesen, der Vater ist im 47. Lebensjahre an Gehirnschlag gestorben, die Mutter im 71. Jahre an Altersschwäche; von neun Kindern dieser Ehe sind zwei in Kindesjahren gestorben, ein Bruder im 27. Lebensjahre an einer Brustkrankheit.

Die übrigen Geschwister leben: Der älteste Bruder Gustav K., welcher jetzt 69 Jahre alt ist, hat vor 4 Jahren zum zweitenmal ge-



heiratet. Die beiden Ehen sind kindlos. Ein jüngerer, auf dem Lande wohnender Bruder, Adolf K., hat sich vor zwei Jahren von seiner Frau wegen Verdachtes an Untreue scheiden lassen und vermutet jetzt, daß seine geschiedene Frau mit seinem noch jüngeren Bruder in Verbindung stehen soll und diese beiden ihn mit Wurst und Wein vergiften wollen.

Die Patientin selbst ist das sechste Kind der Ehe; sie soll in der Kindheit vollkommen normal gewesen sein. Der älteste Bruder, welcher das Elternhaus in Landsberg, als die Schwester 10 Jahre alt war, verlassen hat, weiß nichts mehr über die Stimmungsschwankungen, an welchen sie nach ihrer eigenen Angabe seit der Jugend gelitten habe. Bis zu ihrem 38. Lebensjahre war die Patientin zu Hause: sie hat die Wirtschaft geführt, war immer sehr fleißig und geordnet; exotisches Benehmen wurde nicht beobachtet. Nach dem Tode der Mutter, im Jahre 1885, ist sie nach Berlin übersiedelt, wohnte dort bei ihrer älteren verheirateten Schwester; dann hat sie einen Baumeister Sch. kennen gelernt und im 42. Lebensjahre hat sie sich mit demselben verheiratet, wobei sie ihm ihr kleines Vermögen übergeben hat. Das Klimakterium ist angeblich schon im 40. Lebensjahre eingetreten, die Ehe ist kindlos geblieben; die Patientin hat aber zwei Aborte durchgemacht. Der Gatte Sch. hat nach der Heirat eine Schneidemühle gebaut; da die letzte durch einen Brand vernichtet wurde und nicht versichert war, so sind dadurch Verluste entstanden. Bald darauf, im Jahre 1901, ist der Gemahl der Patientin gestorben und hat kein Testament hinterlassen; die Erben des Mannes haben Anspruch auf das Gebliebene erhoben und die Patientin hat den Rest ihres Vermögens verloren.

Diese Ereignisse haben die Patientin sehr erschüttert. Sie wurde im allgemeinen traurig, dabei aber auch reizbar, besonders wenn man im Gespräch auf ihre materielle Lage kam, und mißtrauisch ihrer Umgebung gegenüber. Sie lebte danach ganz allein in Berlin, denn die ältere Schwester ist nach Pommern verzogen, die weiteren Verwandten haben sich um sie wenig gekümmert. Der in Wien wohnhafte Bruder Gustav hat die Schwester materiell unterstützt, so daß sie in dieser Richtung versorgt gewesen ist. Die persönlichen Beziehungen waren aber ziemlich kalt, da der Bruder nie korrespondiert hat, und zuletzt, nachdem er sich trotz seines vorgerückten Alters mit einer jungen Dame verheiratet hat, wollte er sich nicht besonders mit den Angelegenheiten der Schwester beschäftigen. Die Patientin hat sich deshalb ganz verlassen gefühlt; ihre Stimmung war tief niedergedrückt; manchmal hat sich dieser depressive Gemütszustand noch gesteigert, wobei sie aufgeregt und ängstlich wurde und dabei im Gespräch infolgedessen nicht alles herausbringen konnte, was sie sagen möchte; eigentlich verwirrt scheint sie aber nicht gewesen zu sein. Derartige Aufregezustände waren vorübergehend und die Patientin ist eigentlich trotzdem äußerlich geordnet geblieben: sie hat ihre kleine Wirtschaft fleißig und recht vernünftig geführt, peinlich für die Sauberkeit in der Wohnung gesorgt, außerdem mit Handarbeiten die übrige Zeit vertrieben. Aber schon damals klagte sie manchmal, daß die Verwandten, welche sie so lieb habe, sich



um sie wenig kümmern, und neigte zur Annahme, daß vielleicht Leute, die ihr ungünstig gesinnt sind, die guten Beziehungen in der Familie verhindern wollen. Das Mißtrauen hat sich immer stärker in Beziehung zu der Umgebung geäußert: einerseits hat sie sich gut mit den Nachbarn vertragen, besuchte dieselben und hat sich vernünftig unterhalten, anderseits aber war sie sehr leicht über bedeutungslose Kleinigkeiten beleidigt. Manchmal behauptete die Patientin, daß sie von den Leuten auf der Straße merkwürdig angeschaut wird, und ist infolgedessen oft von der Elektrischen abgestiegen, um diesen „Verfolgungen" zu entgehen. Wenn z. B. ein Briefträger, während die Patientin nicht zu Hause war, die für sie adressierten Briefe unter der Tür in ihre Wohnung hereingesteckt hat, so vermutete die Sch., daß vielleicht der Briefträger in die Wohnung eingedrungen war; auch meinte sie, daß die Briefe von den Angehörigen selten kommen, möglicherweise nicht alle zugestellt werden.

Unter derartigen Bedingungen hat sich bei der Patientin eine Neigung zum plötzlichen Wegreisen während der eintretenden Aufregungs-, respektive Verstimmungszustände entwickelt, wobei sie gewöhnlich als Reiseziel die Ortschaften, wo ihre Verwandten gewohnt haben, gewählt hatte; damals schon hat die Patientin ihr Verhalten durch ihre Verstimmung erklärt; sie suchte nach einer Beruhigung, welche manchmal bald nach dem Abreisen eintrat, andersmal aber hat sich die Patientin auch während der Reise ängstlich gefühlt. Diese beiden Momente waren Ursache davon, daß die Patientin die Reise öfter unterbrochen hat, bevor sie den ursprünglichen Zielpunkt erreicht hatte. Als sie einmal im November 1908 im Verstimmungszustand Berlin verlassen hat, um ihre in Pommern lebenden Verwandten zu besuchen, ist sie in Greifenhagen ausgestiegen, wurde als herumirrend von Behörden aufgehalten; sie wollte anfangs ihre Personalien nicht angeben, war niedergedrückt und ängstlich und wurde infolgedessen am 26. November 1908 in die Irrenanstalt Ueckermünde gebracht.

Die dortige Krankengeschichte, welche von der Anstaltsdirektion in liebenswürdiger Weise der Klinik überlassen wurde, enthält folgende für die Auffassung des Falles wichtige Angaben:

Nach der Aufnahme ließ die Patientin alles mit sich machen, stöhnte etwas, war ängstlich, aber zutraulich; gab zwar zunächst wenige Antworten auf die gestellten Fragen, dann aber erzählte sie genau ihre Vorgeschichte, hat auch ihre Reise durch einen beabsichtigten Besuch motiviert; sie wußte, daß sie in Greifenhagen ausgestiegen sei, war überhaupt orientiert; später jammerte sie wieder über ihre Verlassenheit, hat angegeben, daß sie gerne sterben möchte; am nächsten Tage ähnliches Verhalten, aber ruhiger.

Bei der Untersuchung am 28./IX. 1908 schildert sie ungerne, aber richtig ihren Lebenslauf, dabei wiederholt sie: „O mein Gott, was ist denn hier; ich verstehe ja nicht, erbarmen Sie sich!" Gemütskrank sei sie noch nie gewesen, sie fühle sich nur verlassen; sie weigert sich, den Namen und die Adresse ihrer Angehörigen anzugeben, „ich weiß



nicht, wozu das alles ist; ich weiß nicht, was hier vorgeht; ich will lieber tot sein, ich habe alles verloren, was mir lieb war, habe nun nichts mehr." Wenn sie so allein sei, dann würde es ihr schwer am Herz, „ich will die Wohnung aufgeben; ich möchte alles abschaffen, irgendwo einen Haushalt übernehmen." Das ganze Benehmen ist sehr theatralisch: Gesten und Händeringen; spricht weinerlich, kommt immer weiter von den gestellten Fragen ab. Die Adresse des Bruders wurde erst nach vielem Drang angegeben: „ich trachte nach keinen Schätzen, nur nach unserer Ehre trachte ich!" Dabei verzweifelt: „Ach geben Sie mir Gift, ich will nicht auf der Welt sein, ach, ach!"

Dezember 1908. Die Patientin zeigte ein wechselndes Verhalten: einerseits erregt, jammert viel und weint; drängt beständig fort, will nach Hause; sie ist doch immer allein gereist, selbständig geblieben, warum hat man sie denn jetzt angehalten! Ein andermal ist die Patientin ruhig und vollkommen geordnet, beschäftigt sich mit Handarbeiten; das Sylvesterfest hat sie vergnügt mitgemacht. Meist aber ist die Sch. trotzdem etwas unzufrieden; sie wollte anfangs nicht selbst an ihre Geschwister schreiben und anfragen, ob sie sie abholen wollen; besonders bezüglich ihrer Briefe war die Patientin sehr mißtrauisch: „nicht gegen die Anstalt, aber daß sie in Wien nicht richtig abgegeben werden."

Januar 1904. Der Krankheitsverlauf zeigt Stimmungsschwankungen, welche plötzlich ohne weiteren Anlaß auftreten; besonders abends, nachdem die Patientin tagsüber ruhig gearbeitet hat, wird sie erregt, fängt an zu weinen, klagt darüber, daß sie ungerecht ins Irrenhaus gesperrt wurde; man wolle sie ganz zu Grunde richten, dabei habe sie immer nur gerecht gehandelt.

Einige Tage nach dieser Klage wurde die Patientin ganz exstatisch, „Ich bin so glücklich, ich habe alles durchschaut, ich bin den Meinigen nie böse gewesen, ich weiß, welche Mission hier gegen mich geführt wird, ich biete allen die Hand zur Versöhnung." Aber bald ist wieder ein Umschlag der Stimmung eingetreten, die Patientin wurde gedrückt und fing an zu weinen.

Die Patientin erzählt einmal ausführlich, daß sie sich von ihrem Hausverwalter und von ihrem jüngeren Bruder (Adolf K.) verfolgt wähnt. Im Geschäft von Israel habe sich eines Tages eine fremde Frau ihr auffälligerweise angeschlossen, diese sei wohl vom Hausverwalter dazu angestiftet. Auf ihrer Reise nach Pommern habe sie von Berlin aus soviel Widerwärtigkeiten gehabt, die Reisegesellschaft sei unheimlich gewesen, daher sei sie in Greifenhagen ausgestiegen und habe es vorgezogen möglichst wenig zu sprechen; das habe man ihr als Krankheit aufgefaßt. Der Hausverwalter habe ihr schon einmal mit Dalldorf gedroht, als sie einmal nach einem erwarteten Paket gefragt hatte.

Februar und März 1909. Die Patientin wurde eines Tages ohnmächtig, aber hat sich schnell im Bette erholt. Es macht sich eine zunehmende Erregtheit geltend. Die Patientin geht den Ärzten nach, bittet um ein Mittel, daß sie von der Welt komme, ihr werden Sachen in die



Augen gesagt, der Schlag könnte einen rühren; nimmt die Äußerungen anderer Patienten ernst. Die Kranke behauptet, sie könnte nicht länger in der Anstalt aushalten, es werde alles absichtlich gemacht, um sie zu ärgern, sie bleibe unter keinen Umständen mehr hier. Derartige vorübergehende Aufregungszustände entstehen ohne jede äußere Ursache; die Patientin wurde sogar dann nicht ruhiger, als ihr mitgeteilt wurde, daß sie am nächsten Tage aus der Anstalt abgeholt werde, sie wollte ein Telegramm abgeben usw.

Am 21./III. wurde die Patientin auf Wunsch des Bruders entlassen und als ungeheilt den in Berlin wohnenden Verwandten übergeben.

Danach hat die Patientin in Berlin ihre frühere Wohnung bezogen und lebte wieder allein; es wurde nur dem Hausverwalter der Auftrag gegeben, auf die Kranke aufzupassen. Den Nachbarn sprach sie einerseits über die warme Liebe zu ihrem Bruder Gustav, welcher sie unterstützt, und sie hat mehrfach geäußert, daß sie zusammen mit diesem Bruder ihre letzten Jahre verbringen möchte. Anderseits war sie ihren Verwandten gegenüber mißtrauisch gestimmt. Die Wirtschaft wurde von der Patientin wie früher mit peinlichster Sauberkeit geführt. Sie konnte mit geringen Mitteln auskommen und hat sich dabei ziemlich zweckmäßig genährt. Die ängstlichen Erregungszustände kamen aber wieder und das veranlaßte die Patientin, nach einer Erleichterung auf Reisen zu ihren Angehörigen zu suchen.

Schon Anfang Mai 1909, also in einigen Wochen nach der Entlassung, erscheint die Kranke zum erstenmal plötzlich, ohne ihre Ankunft brieflich angemeldet zu haben, in der Wohnung Gustavs K. in Wien, vom Bahnhof direkt kommend; sie sagte dem Bruder: „Ich will mit dir sprechen . . .," dann kamen abgebrochene Sätze (anscheinend über Verfolgung), dabei war die Patientin ratlos, aber nicht besonders ängstlich. Sie hat den Bruder weder um materielle Hilfe, noch um Schutz gegen irgend eine Verfolgung gebeten. An demselben Tage hat der Bruder (möglicherweise seiner jungen Frau wegen) sie veranlaßt, daß die Patientin sofort wegfahre, er hat sie auf den Bahnhof begleitet, alles besorgt und die Verwandten in Berlin telegraphisch benachrichtigt, damit man die Schwester am Bahnhof erwarte. Zum zweiten Male kam die Patientin schon sechs Tage später ebenso unerwartet nach Gloggnitz am Semmering, wo der Bruder auf Sommerfrische sich befand, fragte diesmal dasselbe. „Ich muß den Bruder sprechen . . ." Sie ließ mit sich machen, was die Verwandten wollten, und wieder wurde sie an demselben Tage nach Berlin expediert.

Trotz einer derartigen Behandlung ist die Sch. zum dritten Male nach vierzehn Tagen wieder in Gloggnitz erschienen; damals waren dort zufällig die Berliner Verwandten, welche die Patientin nach einigen Tagen nach Berlin mitgenommen haben; während dieses Aufenthaltes wollte die Patientin mehrfach mit dem Bruder sprechen, nach Angabe des letzteren soll aber das Mitgeteilte unverständlich gewesen sein, obwohl anscheinend keine eigentliche Verwirrtheit vorgelegen hat.



sondern die Patientin infolge der Ängstlichkeit ratlos gewesen ist. Auf dem Rückwege hat die Kranke den Versuch gemacht auszusteigen, wurde aber daran von der Begleitung verhindert.

Nach der Rückkehr war das Verhalten der Patientin ähnlich wie nach der Entlassung aus Uckermünde; angeblich wurde kein Fortschreiten des Leidens beobachtet. Die Sch. klagte nur öfters, daß der Bruder Gustav in Wien der einzige sei, den sie gern hat, von ihr aber nichts wissen will. Die Miete für die Wohnung der Patientin wurde jetzt direkt von den Angehörigen bezahlt, damit sie nicht soviel Geld auf einmal bekomme und dasselbe nicht auf Reisen verwenden könnte. Dieser Mangel an Vertrauen hat die Patientin sehr geärgert, sie war beleidigt, daß man ihr keine Selbständigkeit läßt. Den Vorschlag seitens des jüngeren Bruders Adolf, daß sie auf dem Landgut in Pommern, wo ihr zwei Zimmer zur Verfügung gestellt wurden, leben soll, hat die Patientin abgelehnt.

Da die Patientin jetzt keine größere Summe zur Verfügung hatte, so konnte sie größere Reisen anfangs nicht unternehmen. Wenn die Aufregung kam, so hat sie Fußwanderungen in der Umgebung von Berlin unternommen und ist viel gelaufen, wodurch die Unruhe etwas beseitigt wurde. Dabei hat sie bei ihrer kleinen Wirtschaft möglichst gespart, das Geld gesammelt und nach Ablauf eines Jahres, im Mai 1910, ist sie zum vierten Male nach Gloggnitz gekommen. Diesmal hat der Bruder die Patientin vierzehn Tage lang in seiner Wohnung behalten. Nachts soll die Patientin unruhig gewesen sein, sie hat nicht geschlafen, nur in Zimmern gewandelt; die Verfolgungsgedanken hat sie aber nicht geäußert. Zum Bruder sprach sie wieder: „Lieber Bruder, ich kann dir sagen . . . Adolf hat . . .;" dann konnte sie nicht weiter.

Diesmal ließ man die Patientin wieder allein nach Berlin fahren. Bei der Abfahrt verabschiedete sie sich mit dem Bruder, wie immer war sie bei dieser Angelegenheit korrekt und, obwohl ihr dringend gesagt wurde, daß sie nicht mehr kommen soll, ist sie Mitte August zum fünften Male wieder in Gloggnitz erschienen. Man hat ihr jetzt den Eintritt in das Haus des Bruders strengstens verboten, sie im Hotel einquartiert und nach zweitägigem Aufenthalt in den Waggon gesetzt und nach Berlin zurückgeschickt.

Auf dem Rückwege ist die Patientin zwischen Gloggnitz und Wien ausgestiegen, ist nach Gloggnitz zurückgekommen; sie ging jetzt allein direkt ins Hotel, soll die ganze Nacht auf den Straßen gewandert haben. Am nächsten Tage ist die Sch. selbst nach Wien gefahren, dort hat sie den Bruder in seinem Bureau besucht und wurde wieder nach Berlin expediert, wobei die Fahrkarte nur bis Dresden für sie gelöst wurde.

Es fehlen jetzt weitere objektive anamnestische Angaben, bis die Patientin einige (zwei bis drei) Tage später am 28./VIII. auf die Wiener Klinik gebracht wurde.



Bei der Aufnahme am 28./VIII. war die Patientin ruhig, später drängte sie zur Türe hinaus, ließ sich dann aber beruhigen, schlief in der Nacht mit Unterbrechung. Bei der Untersuchung am 29./VIII. ängstlich und stark gehemmt; sie gibt an, daß sie aus Berlin nach Wien gekommen wäre; auf weitere Anfragen blieb sie die Antwort schuldig.

Dreht den Kopf von dem Arzt ab, nach längerem Zureden erzählt sie aber ihre Personalien:

Sie ist eine Witwe, hat keine Kinder, lebt allein in Berlin; mit den Leuten konnte sie sich nicht gut vertragen, weil sie leicht erregbar war.

Die Ursache der Reise nach Wien konnte die Patientin nicht erzählen. Nach wiederholten Anfragen, die längere Zeit unbeantwortet wurden, behauptete die Patientin, daß sie in Berlin auf den Anhalter Bahnhof gekommen ist, um die Reise nach Wien zu unternehmen.

Wann sie die Fahrkarte gekauft hat, wieviel dieselbe kostete, wann der Zug weggefahren sei, wie lange die Reise dauerte, hat die Patientin jetzt noch nicht angeben können. Dazwischen erzählt sie aber auf Befragen, daß sie immer von Leuten verfolgt wurde. Ab und zu stereotype Wiederholungen: „Das kann ja alles vorkommen;" es stellt sich nach wiederholten Anfragen heraus, daß die Patientin schon einmal in einer Anstalt, namentlich in Uckermünde, gewesen sei.

Die Patientin soll bei den Aufregungen deshalb immer auf die Reise gehen, weil sie meint, daß ihr außerhalb des Hauses besser sein wird; sie fährt gewöhnlich dorthin, wo sie ihre Verwandten zu haben glaubt, „aber die Verwandten wollen leider von mir nichts wissen; lassen wir die Verwandten aus dem Spiel!" Dabei ein verzweifelter Gesichtsausdruck, dann stellte sich heraus, daß die Patientin einige Male im Anschluß an eine hartnäckige Verstopfung „Ohnmachtsanfälle" haben soll; einmal ist sie dabei umgestürzt und hat sich das Gesicht verletzt (dementsprechend eine Narbe an der Stirne).

Die Verstimmung beherrscht jetzt das Krankheitsbild, die Patientin wiederholt: „es macht mir jetzt nichts Freude." Einerseits macht sie sich Vorwürfe, daß sie nicht richtig gehandelt hat, indem sie ohne Mittel nach Wien gekommen ist, andererseits wehrt sie sich gegen die Selbstanklagen: „Ich habe doch nichts Schlimmes getan." Bei der körperlichen Untersuchung wird die Patientin ängstlich: „Was wollen Sie denn von mir?"

Status somaticus: eine magere Frau; Knochensystem und die Muskulatur schwach entwickelt, blasse gelbliche Haut, fast kein Panniculus adiposus.

Degenerationszeichen: angewachsene Ohrläppchen; Nervensystem: die Pupillen r. gleich l.; Licht- und Konvergenzreaktion beiderseits erhalten; Kornealreflexe ebenfalls; Skleralreflex abgeschwächt; Nasenschleimhautreflex gut auslösbar; Mundfazialis symmetrisch; die Zunge wird gerade ausgestreckt, zittert nicht; Gaumenreflexe sind gut erhalten, die Bauchdeckenreflexe ebenfalls.



Die motorische Kraft der Extremitäten normal, die Sehnenreflexe sind nicht gesteigert. Kein Babinski, kein Romberg.

Der linke Mamillarpunkt ist druckempfindlich, sonst keine Sensibilitätsstörungen.

An den inneren Organen lassen sich keine pathologischen Veränderungen feststellen; es besteht auch keine deutliche Arteriosklerose der peripheren Gefäße. Wassermannsche Reaktion. —

30./VIII. Die Patientin ist etwas weniger gehemmt, sitzt aber bewegungslos mit traurigem Gesichtsausdruck; um Mädchennamen gefragt, sagt sie: „Lassen Sie vorläufig alles."

Über die Ursachen der Traurigkeit berichtet sie dann folgendes: „Nach dem Tode meines Mannes habe ich viel Aufregungen gehabt; mein Mann ist ohne Testament gestorben und ich habe das ganze Vermögen verloren." — Die Verstimmung kommt zeitweise, besonders, wenn der Stuhlgang fehlt; derartige Zustände dauern einige Tage, bis eine Woche. „Mitunter bin ich froh, es ist mir dann alles leicht;" dabei sagt sie aber: „Machen Sie kurz, Herr Doktor, ich habe nichts begangen, ich habe mir nichts zu Schulden kommen lassen, ich habe nur Verdrießlichkeiten gehabt!" Während der Verstimmung fährt die Patientin weg, um eine Wohnung am kleinen Ort, irgendwo in der Nähe der bekannten Leute, zu finden; denn sie fühlt sich einsam in ihrem Berliner Heim: „Es ist mir zu Hause alles so bedrückend und beängstigend, ich habe überhaupt keine Ruhe mehr zu Hause; manchmal so ein Angstgefühl" (zeigt auf die Herzgegend). Auf derartigen Reisen ist sie öfters auf Zwischenstationen ausgestiegen; einmal 1909 wurde sie auf der Landstraße sistiert und in die Anstalt Uckermünde gebracht. — Weshalb steigen Sie aus? — „Ich habe den Reiseplan verändert." — Wie oft unternehmen Sie die Reisen? — „Ich möchte sie immer machen, wenn ich Geld hätte." — Waren Sie mal schon in Wien? — „Ich bin hier nicht das erstemal; ich bin mal vorübergefahren nach Schlegemühl." — Haben Sie dort Verwandte? — „In der Nähe." — Haben Sie auch in Wien Verwandte? — „Lassen Sie, lieber Herr, die wollen doch von mir nichts wissen; als ich einmal gekommen bin, so mußte ich weg!" — Wenn die Verwandten für Sie nicht nett sind, weshalb sind Sie dorthin gefahren? — „Ich habe einmal die Dummheit begangen, lassen Sie mich in Ruhe!"

31./VIII. Dann erzählt die Patientin spontan: „Als mir am Bahnhof an Geld fehlte, so hatte ich die goldene Kette meiner Nichte in der Fahrkartenkassa gelassen und habe eine Quittung bekommen." Den Namen der Verwandten verweigert sie anzugeben, sagt nur mit gehobener Stimme: „Ich will allein stehen, ich habe keine Verwandten mehr!" — Aber Frau Sch., beruhigen Sie sich und sagen Sie es uns; Sie sind doch eine anständige, nette Frau. — „Ach nein, ich bin eine Null, ich bin nichts mehr!"

Auf die fortwährende Frage über die Wiener Angehörigen sagte die Patientin: „Schreiben Sie, daß ich in Gloggnitz im Hotel gewohnt



und dort meine Uhr gelassen habe. Das war vor einigen Tagen ungefähr; inzwischen bin ich auf der Reise gewesen." — Weshalb wollen Sie denn die Namen der Angehörigen nicht angeben? — „Ich bin nun einmal so verstockt, es liegt eben in mir, ich kann es nicht anders." (Ratlosigkeit!) „Ich habe mir eingebildet, ich bilde mir überhaupt manches ein und fange an zu grübeln; ich bilde mir an manchen Tagen was ein, oder schreibe sogar solche Sachen, über welche ich an den nächsten Tagen mich selbst frage: Wie kommst du dazu, wie kannst du so dumm sein? Manchmal habe ich Tage, wo ich klar bin, so froh, da bilde ich mir nichts ein, so wundere ich mich, wenn ich meine Briefe lese: was für Einfälle hast du gehabt? Heute habe ich soeben einen Zustand, so kann ich nichts dafür!" — Können Sie weinen? — „Früher habe ich viel geweint, jetzt kann ich nicht mehr."

1./IX. Wieder stark ängstlich und gehemmt. Ängstliche Bewegungen, faßt die ihr gereichte Hand des Arztes und behält dieselbe: „Ach lassen Sie mir die Freiheit, ich bin so schwach und niedergedrückt." — Machen Sie sich Vorwürfe? — „Ja."

2./IX. Angstgefühl wird zugegeben. Monotone Fragen: „Komme ich denn frei?" — Wo sind die Verwandten? — „In Gloggnitz." — Vorname? — (Nach längerer Überlegung.) „Gustav . . ." — Familienname? (Wieder keine Antwort.) — Werden Sie verfolgt? — „Es ist ja möglich." — Von wem? — „Die Leute sind mir fremd, ich werde angeguckt und verlacht, aber ich achte darauf gar nicht." — Haben Sie Stimmen gehört oder Schimpfen? — „Ja, Spitzen und Schikanen." — Wer tut denn das? — „Ich weiß nicht, ich kenne sie nicht!" — Was haben die Stimmen gesagt? — „Ich weiß es nicht, ob ich mir nichts einbilde, ich habe so viel Aufregung, ich kann nichts mehr sagen!" . . — Vielleicht will Sie jemand vergiften? — „Derjenige wird mir das nicht sagen. Wenn mir etwas nicht paßt, so hole ich mir die Eßwaren von wo anders; es ist möglich, daß man mich vergiften will, ich kann es aber direkt nicht sagen." — Warum? — „Ich kann es ja nicht wissen; wenn mir das Essen nicht richtig scheint, so lasse ich es stehen." Eine andere Kranke lacht über die Äußerungen der Patientin; als letztere darauf absichtlich von dem Arzt aufmerksam gemacht wird, sagt sie: „Ja, ich bin schon längst zum Gelächter der Menschen!" — Sind Sie denn eine schlechte Person? — „Das gebe ich zu; ja, es kann mit mir niemand aushalten, ich bilde mir mancherlei Sachen ein!"

3./IX. Haben Sie Verdrießlichkeiten mit Verwandten gehabt? — „Ja, das ist meine Schuld."

Nach dem Tode des Mannes wurde die Patientin mittellos, sie versuchte dann zu arbeiten, aber die Sehschärfe hat abgenommen und sie konnte nicht weiter; dann wurde sie unterstützt, die Verwandten sollten aber der Patientin Vorwürfe gemacht haben. Haben Sie unrichtig gehandelt? — „Ja, ich habe das Geld für die Reise verbraucht, das war eine Dummheit!"

4./IX. Die Patientin klagt, daß sie nicht geschlafen habe und keinen Stuhlgang hat, will aber keine Medizin nehmen, damit sie sich nicht

gewöhnt. Weshalb sagen Sie uns die Namen der Angehörigen nicht? — „Er wird auf mich böse, daß ich hier bin." Nach längerem Zureden entschließt sich heute die Patientin, die Namen der Berliner Angehörigen (einer Cousine) anzugeben, aber die Wiener Verwandten will sie nicht nennen. — Haben Sie sich in Berlin mit jemandem verabschiedet? — „An einer Stelle, bei den Nachbarn."

5./IX. Wie lange wollten Sie auf der Reise bleiben? — „Nicht bestimmt." — Haben Sie die Wohnung abgeschlossen? — „Ja und die Schlüssel mitgenommen." — Haben Sie sich lange vorbereitet? — „Nein, ich habe mich entschlossen und bin weggefahren." — Wann war das? — „Ich weiß nicht mehr." — Wie lange sind Sie in Gloggnitz gewesen? — „Zwei Tage, aber die Verwandten wollten von mir nichts wissen, ich bin im Hotel allein gewesen."

6./IX. Verstimmt, aber unterhält sich lebhaft, dabei wiederholt mit gehobener Stimme die stereotypen Wünsche, daß sie entlassen werden sollte; durch die Internierung solle nur Schaden für sie entstehen. Erzählt genau die Umstände, unter welchen sie in die Klinik eingeliefert wurde, und hält die ganze Angelegenheit für ein Mißverständnis. Sie ist zuletzt aus Dresden gekommen, denn sie war dort auf dem Rückwege nach Berlin angelangt. Aber sie wollte noch einmal nach Gloggnitz wegen der angeblich im Hotel vergessenen Uhr gehen; von Berlin ist sie viel früher abgereist.

7./IX. Die Patientin sollte einen Brief an ihre Angehörigen schreiben; obwohl der Inhalt desselben ihr genau angegeben wird, hatte sie es nicht getan, weil sie angeblich vergessen habe. — War denn die Sache so kompliziert? — „Ich hatte Kopfschmerzen." — Das sind alles Ausreden, Sie wollen einfach nicht? — Anfangs keine Antwort, dann erklärt sie aber: „Die Verwandten sind so streng, sie zahlen für die Wohnung unter der Bedingung, daß ich nicht mehr reise, der Mann der Cousine ist ganz besonders grob zu mir." — „Haben Sie an die Verwandten in Gloggnitz geschrieben, daß Sie kommen? — „Nein! . . . Ich wollte doch nur besprechen, daß ich in irgendwelcher Weise durch sie übersiedeln könnte." — Haben Sie sich unterwegs gut genährt? — „Ich habe mir von zu Hause Eßwaren mitgenommen, zuletzt aber nur Kaffee und Bier getrunken; ich habe auf der Reise keinen Appetit; alles war Nebensache, wenn ich keine Ruhe hatte."

8./IX. Es ist die Uckermünder Krankengeschichte, aus welcher man erst Namen der Wiener Verwandten (wie es sich herausgestellt hat, des Bruders) der Patientin erfahren hat, angekommen. Deshalb wurde die Patientin plötzlich gefragt: Wer ist Herr Gustav K.? —

Die Patientin wurde tief erschüttert und sagte mit verzweifelter und gehobener Stimme: „Er will von mir nichts wissen, ich habe auch nichts davon, ich muß allein sein, ich habe immer alles selbst besorgt!" — Wer ist denn Gustav K.? — „Befremdlich." — Halten Sie ihn für Ihren Bruder? — „Ja," (weinend) „er will ja von mir nichts wissen!" Die Patientin bleibt mißtrauisch; obwohl der Name des Bruders der



Klinik bekannt ist, verweigert sie die weiteren Angaben, weil vielleicht ein Scherz von jemandem angestellt wird.

9./IX. Die Patientin hat den Brief an die Angehörigen noch nicht verfaßt. Schämen Sie sich denn nicht? — „Ja, . . . daß ich wieder gefahren bin.“ — Weshalb haben Sie den Brief nicht geschrieben? — „Ich mache damit meinem Bruder keine Freude.“ — Haben Sie ihn gerne? — Tief erschüttert: „O ja.“ (Beginnt zu weinen.) Nach der Beruhigung wird die Patientin weiter untersucht.

— Weshalb sind Sie gewandert? — „Da ich allein bin, glaubte ich, daß es gleich ist, wo ich mich befinde; ich habe noch meine zehn Finger!“ — Haben Sie im Waggon während der letzten Fahrt auch Gestalten gesehn? — „Nein.“

— Warum sind Sie ausgestiegen? — „Als auf einer Station vor Prag der Zug sich in Bewegung befand, habe ich die Waggontür geöffnet und wollte den Schaffner um Anschluß fragen; deshalb wurde ich dann in Prag auf die Wache gebracht, denn man hat einen Selbstmord vermutet. Als man mich entlassen hat, war der Zug schon weg, und ich mußte dort übernachten. Ein Mann, welcher sich als Bahnbeamter ausgestellt hat, begleitete mich ins Hotel, ich konnte von ihm nicht los werden, er war unheimlich!“ — Wo haben Sie denn bemerkt, daß die Uhr fehlt? — „Erst in Dresden; dort war das Billet zu Ende, ich bin ausgestiegen und da ist mir das aufgefallen, und da es mir alles egal war — weint und spricht mit verzweifelt erhobener Stimme — ob ich auf der Reise oder zu Hause bin, denn dort geht mich nichts an, so wollte ich selbst nach Gloggnitz fahren und die Uhr abholen; ich war verzweifelt! Um Geld auf die Reise zu bekommen, habe ich meine Ringe weggetragen.“ — Wieviel haben Sie für die Ringe bekommen? — „18 Mark, aber ich habe ausgemacht, daß ich in 8 Tagen die Ringe wieder abholen werde.“ — Weshalb meinen Sie, daß Sie die Uhr in Gloggnitz und nicht erst später, z. B. in Prag, vergessen haben? — Die Patientin ist verwundert. „So habe ich mir erklärt!“ — Sollten Sie denn nicht lieber nach Berlin direkt gehen, da Sie nur 18 Mark hatten, und von dort brieflich die Uhr verlangen? — „Ich habe mir gesagt, daß ich selbst alles besorgen muß.“ — Vielleicht haben Sie sich gescheut vor Berlin und wollten deshalb die Reise fortsetzen? — „Das auch.“ Über alle Einzelheiten während der Rückfahrt Dresden—Wien berichtet die Patientin ganz genau. Ebenso wie über das zuletzt Vorgekommene.

9./IX. Die Patientin ist jetzt etwas zugänglicher und erzählt über die Aufregungen, welche sie in Berlin erlebt hat. Es wird auf der Straße vor der Patientin gespuckt; sie hörte auch Stimmen von der Straße. Manchmal abends klingelt man an die Tür; wenn sie öffnet, steht eine schwarze Gestalt; dann schlägt die Patientin die Tür zu. Es waren immer verschiedene Männer.

11./IX. Die Patientin ist ruhiger, viel weniger gehemmt, wird jetzt deshalb noch einmal über ihre Vorgeschichte ausgefragt. Was ihre Ver-



stimmungen anbetrifft, sagte sie: „Ich habe immer seit der Jugend Neigung zur Traurigkeit gehabt, nur selten war ich froh." — Was kam in der jetzigen Krankheit oder nach dem Tode des Mannes zuerst, das Gefühl, daß Sie verfolgt werden, oder die Traurigkeit?

„Ich wurde durch die traurigen Ereignisse sehr verstimmt und dann durch die Verdrießlichkeiten und die Aufregungen kamen die Gedanken von der Verfolgung."

— Was hat Sie eigentlich zur Abreise veranlaßt? Angst vor Leuten, die Sie verfolgt hatten, oder eine Unruhe? — „Die Unruhe, welche eigentlich ohne Ursachen gekommen ist, das Alleinsein und das merkwürdige Zittern an den Händen; sonst hatte ich keine Angst vor Leuten gehabt; nur unterwegs, als ich im Coupé ausgelacht wurde, wollte ich den Leuten aus dem Wege gehen und bin deshalb ausgestiegen." Den Brief an die Angehörigen hat die Patientin noch nicht geschrieben; gibt an, daß sie das Briefpapier erst heute von der Wärterin bekommen habe, da die letztere so viel zu tun hatte und „ich wollte sie nicht stören".

14./IX. Die Patientin gibt an, daß sie schon wieder weinen kann, was sie zuletzt nicht tun konnte; sie ist traurig wegen des Vorgekommenen, besonders wegen des Verlustes der Ringe, welche sie versetzt habe; sie erzählt weiter ihre Vorgeschichte: die Leute haben über sie gelacht, als sie nach dem Tode des Mannes das ganze Jahr in die Kirche gegangen ist; man hielt sie für eine Bigotte, und sogar die Kinder sind ihr nachgelaufen. Die Patientin hat anonyme Briefe erhalten, in welchen Unsinn gestanden ist, Schimpfworte und Witze; darauf hat sie aber keinen Wert gelegt.

15./IX. Verlangt nach der Entlassung. „Ich glaube, daß jemand von hinten anstiftet, damit ich hier gehalten werde. Aber ich will niemanden beschuldigen, ich habe keine Anhaltspunkte, wer das sein könnte."

An den nächsten Tagen ist das Verhalten der Patientin wechselnd: manchmal ist sie ganz ruhig, beschäftigt sich mit Handarbeiten, ein andermal, besonders gegen die Abendstunde, wird sie verstimmt und weinerlich, verlangt auch öfters, daß man sie entläßt.

26./IX. Die Patientin ist etwas weniger mißtrauisch, da sie ihre Kette, welche sie vor der Entlassung an der Bahnkasse versetzt hat und zuletzt unbedingt zurückhaben wollte, selbst in Begleitung der Wärterin abgeholt hat; das wurde von ihr sehr konsequent durchgeführt, sie hat von dem Beamten die Kette verlangt, ihm dann das Geld zurückgegeben und in ruhiger Stimmung ging sie nach der Klinik zurück; die Kette hat sie dort der Oberwärterin nach den Vorschriften der Klinik abgegeben. Deshalb wurde sie auch gefragt. — Vielleicht will man Ihnen hier die Kette wegnehmen? — „Darüber habe ich keine Besorgnisse; hier ist sie sicher," war die Antwort. „Die Kette habe ich auf die Reise mitgenommen, weil ich sie in der Wohnung nicht lassen wollte."

Die Patientin erzählt über ihre Reise. „Es mag ja eine fixe Idee gewesen sein, daß ich nacheinander gefahren bin, aber wenn man so

allein ist! Wenn ich zu Hause geblieben wäre, hätte ich mir Vorwürfe gemacht, daß ich dort sitze und dadurch meinen Bruder, der kränklich ist und hustet, vielleicht nicht mehr sehen werde." — Weshalb wollten Sie nicht bei dem Bruder Adolf wohnen? Sie waren doch mit Ihrem Berliner Heim unzufrieden und wollten bei den Verwandten wohnen? — „Das war einsam im Walde!" — Es wäre aber vernünftiger, wie allein zu wohnen! — „Ich wollte selbständig bleiben, ich dachte, ich habe freien Willen; übrigens, ich habe nur den älteren Bruder lieb, sonst habe ich niemanden!" Dann sagt sie plötzlich mit freundlicher Stimme: „O, Herr Doktor, Sie haben so viel mit mir zu tun, ich will Ihnen die Arbeit nicht schwer machen!"

Einige Tage später wurde die Patientin wieder aufgeregt, protestierte lebhaft gegen ihren Aufenthalt; niemand darf sich in ihre Privatangelegenheiten mischen; dann sagt sie mit gehobener Stimme; „Wenn ich mich noch einmal in Berlin unruhig fühlen werde, dann fahre ich doch wieder zum Bruder, denn ich habe sonst niemanden!" Sie wird gefragt: Ist das aber kein Unsinn? Der Bruder will doch nicht mit Ihnen sprechen? — „Aber das Bewußtsein, daß ich hingefahren war, schafft mir schon Erleichterung; manchmal, wenn ich kein Geld für eine Reise nach Wien besitze, so mache ich große Fußtouren in der Umgebung von Berlin und dann mit einer Erleichterung komme ich nach Hause." Beim genauen Ausfragen stellte sich heraus, daß sie nach den Wanderungen noch nie ein Gefühl des Erwachens gehabt haben sollte.

Bei einem ohne jede äußere Veranlassung entstandenen Angstzustand sagt die Patientin an einem darauffolgenden Tage weinerlich: „Zwischen uns (sie und der Bruder) steht noch etwas, was nicht erlaubt, daß wir uns aussprechen; dadurch sind die Familienverhältnisse in der letzten Zeit verändert." Dann wiederholt sie: „Die Leute erlauben es nicht, daß wir uns aussprechen." Der Arzt teilt der Patientin mit, daß er ihren Bruder Gustav gesprochen habe. Die Patientin fragt mißtrauisch: „Haben Sie wirklich meinen Bruder gesprochen? Beschreiben Sie es mir, wie er aussieht; ich glaube es niemanden jetzt." Bald war die Patientin wieder beruhigt und konnte nun sich mit Handarbeit beschäftigen; im allgemeinen ist sie verstimmt.

Die genaue Intelligenzprüfung wurde ausgeführt, als die Patientin wenig gehemmt war. Das Gedächtnis und die Merkfähigkeit sind vollkommen erhalten. Die Aufmerksamkeit wurde mit der Bourdonschen Probe geprüft und hat sich als ausgezeichnet erwiesen. Die Kombinationsfähigkeit nach dem Ergebnis der Ebbinghaus-Ziehenschen Partikelmethode und der Masselonschen Satzbildung ist ebenfalls intakt. Die Unterschiedsfragen werden sehr genau und zweckmäßig erklärt.

Wenn man den Begriff des Wandertriebs in den engen, von Heilbronner vorgeschlagenen Rahmen fassen wollte, auch dann müßten die Wanderungen unserer Patientin als sog. „Triebhandlungen" und nicht als die vielleicht durch Wahnbildung bedingten Reisen einer geisteskranken Person im Sinne von Tissié betrachtet



werden. Die Patientin gibt im allgemeinen als Ursache ihrer Wanderungen die motivlose Ängstlichkeit an, von welcher sie während der Verstimmungszustände gequält wurde. Wenn sie ruhig ist, beurteilt sie das als eine unvernünftige Tat; sie schämt sich sogar deswegen und macht sich Vorwürfe. Andererseits aber beim Eintritt der immer wiederkehrenden negativen Stimmungsschwankung hält sie ihre wiederholten Reisen für etwas Selbstverständliches, wobei sie das durch die vielen „Aufregungen und Verdrießlichkeiten“ zu motivieren versucht. Bei einer ängstlichen Erregung sagte sie sogar: „Wenn ich mich noch einmal in Berlin unruhig fühlen werde, dann fahre ich doch wieder zum Bruder.“ Obwohl die Patientin zuletzt immer nach einem bestimmten Zielort reiste, und in dieser Zeit anscheinend Verfolgungsvorstellungen geäußert hat, liegt die Ursache der Wanderung nicht in der letzteren Erscheinung, sondern in den rezidivierenden Verstimmungszuständen. Die Verstimmung aber kann sich bei psychopathischen Persönlichkeiten, wie es Schultze betont hat, als Angst- oder Verfolgungsidee äußern; vielleicht könnte also die Wahl des Bestimmungsortes durch die entsprechenden wahnhaften Vorstellungen befördert werden. Es sprechen für die Annahme eines triebartigen Charakters der Wanderungen auch die Tatsachen, daß die Patientin beim Eintritt der Unruhe einen Drang zum Herumlaufen überhaupt empfunden hat, daß die ängstliche Verstimmung nach ihrer entsprechenden Angabe durch jede Wanderung günstig beeinflußt wurde, daß sie deswegen öfters z. B. Fußtouren in die Umgebung von Berlin gemacht hat und dann mit einer Erleichterung nach Hause kam. Man muß noch betonen, daß die bestehende exquisite Neigung zur Wiederholung der Wanderungen, welche bei der Patientin zuerst im höheren Alter aufgetreten sind, nach Heilbronner für die Fugues bezeichnend ist. Die rasche Wiederkehr der Dysphorie während des Rückweges, als die Patientin schon unweit von ihrem Wohnsitz sich befand, gibt Anlaß die Wanderung wieder aufzunehmen. Denn die ängstliche Verstimmung ist für die Patientin besonders wegen ihrer Einsamkeit quälend; deshalb reist sie dorthin, wo sie ihre Leute zu finden glaubt. Während sie früher auch zu den in Pommern lebenden Verwandten gefahren ist, geht sie zuletzt nur nach Wien, weil sie den dort wohnenden Bruder am liebsten hat.

Das Verhalten der Patientin bei der Ankunft am Zielort und besonders während der Konflikte mit den Sicherheitsorganen, als

sie angeblich „verworren“ gewesen ist, zusammenhanglos geredet habe und ihre Personalien nicht angeben wollte, vielleicht auch von Verfolgungsideen und entsprechenden Halluzinationen gequält wurde, stimmt mit den von Heilbronner bei dem „Erwachen“ beobachteten psychotischen Symptomen vollkommen überein. Ebenso charakteristisch ist die nachfolgende, in der Anstalt und in der Klinik beobachtete Gedrücktheit und Schweigsamkeit, wobei die Patientin anfangs über die Einzelheiten ihrer Reise nicht erzählen wollte und vorübergehend sogar behauptete, sie habe dieselben vergessen. Die letztere Erscheinung könnte vielleicht als ein Zeichen einer retrograden Amnesie aufgefaßt werden. Aber derartiges Benehmen während der Reise und nach Unterbrechung derselben dürfte durch die depressive Stimmungslage, welche nach Schultze sogar eine Herabsetzung der Merkfähigkeit erzeugen kann, erklärt werden; deshalb schon ist die Annahme eines pathologischen Erinnerungsausfalles wenig begründet. Das weitere Verhalten der Patientin hat eindeutig bewiesen, daß ihre Merkfähigkeit während der Reise vollkommen erhalten war: Sie hatte alle Details auf der Wanderung wahrgenommen; da aber die letzten Erinnerungsbilder, entsprechend der das Krankheitsbild beherrschenden Gemütsanomalie, negativ gefühlsbetont waren, und die ängstliche Verstimmung mit Hemmung nach der Einlieferung in die Klinik fortsetzte und vielleicht sogar in reaktiver Weise verstärkt wurde, so ist infolgedessen das geschilderte Benehmen entstanden.

Diese Erwägungen erlauben die Annahme, daß die Wanderungen unserer Patientin triebartige Zustände sind, manchmal vielleicht noch einen leichten Zwangscharakter besitzen, und im Anschluß an die mit Ängstlichkeit verbundenen negativen Stimmungsschwankungen entstehen, aber ohne Bewußtseinsstörung einhergehen und deshalb auch keine Amnesie hinterlassen.

Derartige Wanderzustände wurden ursprünglich von Donath auf die gleiche Stufe mit den poriomanischen Dämmerzuständen gestellt und als epileptische Äquivalente aufgefaßt; in seinen weiteren Mitteilungen hat sich aber dieser Autor den Ansichten von Schultze und Heilbronner, welche das Vorkommen der Fugues bei verschiedenen degenerativen Krankheitsformen festgestellt haben, angeschlossen. Demnach wurde angenommen, daß sogar bei



der Epilepsie lediglich die einleitenden Verstimmungen „unmittelbar von der Krankheit gegeben sind", und die Wanderung nur als eine übertriebene Reaktion auf die dysphorischen Reize zu betrachten ist. Die Beobachtungen von Leupoldt, Raecke und anderen haben es übereinstimmend bestätigt, daß der ausgebildete Wanderzustand nicht als ein für irgendwelche Krankheitsform, also auch nicht für die Epilepsie, charakteristischer Symptomenkomplex angesehen werden darf. Aber es konnte bis zuletzt keine einheitliche Meinung über die Deutung der prodromalen Verstimmung bei den Triebhandlungen erzielt werden. So bestreitet Heilbronner, daß die mit Reizbarkeit und Unruhe verbundene Depression, welche nicht nur den Wanderungen, aber auch einer anderen Form der anscheinend impulsiven Handlung, namentlich der Dipsomanie, vorausgeht, von anderartigen Verstimmungszuständen unterscheidbar und als ein pathognomisches Zeichen der Epilepsie angesehen werden darf, wie es Gaupp auf Grund einer bei manchen Krankheitsbildern festgestellten Koinzidenz der Verstimmung mit der Trunksucht einerseits und mit epileptischen Symptomen andererseits angenommen hat. Das Vorkommen der Stimmungsschwankungen bei der genuinen Epilepsie hat aber dann Aschaffenburg als eine ziemlich konstante Erscheinung bezeichnet und obwohl er ebenfalls keine Unterscheidungsmerkmale gegenüber den Stimmungsschwankungen der Psychopathen nachweisen konnte, zeigte er trotzdem die Neigung, auf das häufige Vorkommen derselben neben bestimmten, bei der Epilepsie auftretenden Symptomen sich stützend (wenn auch die letzten angeblichen „Äquivalente" nicht konvulsiver Natur sind), die sogenannte „psychische Epilepsie" bei manchen derartigen Krankheitsbildern anzunehmen. Mit Bezugnahme auf den geschilderten Standpunkt dürfte in unserem Krankheitsbilde neben dem Wandertrieb und den motivlosen Stimmungsschwankungen das Bestehen einiger Züge des sogenannten epileptischen Charakters in Erwägung zu ziehen sein; namentlich ist die Patientin einerseits sehr reizbar und leicht zornig, andererseits aber sehr bigott, exakt und peinlich bei ihren Arbeiten, welche sie äußerst gewissenhaft ausführt. Besonders aber müßte berücksichtigt werden die Tatsache, daß die Patientin einige Male plötzlich (übrigens im Anschluß an eine Obstipation) in Ohnmacht gefallen ist und dabei einmal sich eine Verletzung der Stirne zugezogen hat. Demgegenüber hat wieder Gruhle neuerdings in seinen kritischen Ausführungen betont, „daß



die geistigen Störungen, die wir als Äquivalente zu betrachten geneigt sind, kein besonderes Merkmal in sich selbst haben, um sie als epileptische zu erkennen." Es besteht aber keine Berechtigung, aus dem bloßen Vorkommen gewisser Symptome bei der Epilepsie, selbst wenn sie bei vielen Fällen beobachtet werden, dieselben als pathognomisch zu betrachten. Was die somatischen Erscheinungen anbetrifft, so sind die vorübergehenden, leichteren Störungen, welche als eine „forme fruste" des Krampfanfalles angesehen werden könnten, also z. B. „petit mal" und desto mehr die uns interessierenden Ohnmachten mit größter Vorsicht für die Differentialdiagnose zu verwerten; es muß hier auf die autoritative Meinung von Binswanger hingewiesen werden, daß derartige Erscheinungen nur dann als epileptisch betrachtet werden können, wenn sie eine motorische Reizkomponente besitzen. Demnach bietet die wirkliche Ohnmacht mit dem Bewußtseinsverlust, aber ohne Krämpfe wegen dieser Dysproportion zwischen der Bewußtseinsstörung und den motorischen Reizerscheinungen noch viel weniger Anhaltspunkte für die Annahme einer Epilepsie, als die leichten Absenzen, resp. die vorübergehenden Starrezustände. Vielleicht lassen sich die hier geschilderten Ohnmachten, welche einmal von Angehörigen der Patientin ein anderesmal in der Anstalt beobachtet wurden, überhaupt nur höchstens viermal vorgekommen sind und nichts Epileptisches dargeboten haben (bei Begießen mit kaltem Wasser hat sich Patientin erholt), durch irgendwelche Zirkulationsstörungen, resp. die Arteriosklerose erklären; das erlaubt natürlich noch nicht, die letztere Erkrankung als einen ätiologischen Faktor für die bestehende Psychose zu betrachten.

Wenn demnach keine Berechtigung besteht, das psychische Krankheitsbild auf eine epileptische Erkrankung zurückzuführen, so muß noch in Erwägung gezogen werden, ob die nosologische Grundlage der Affektanomalie und der Triebhandlungen vielleicht durch die Hysterie dargestellt sein könnte. Das Verhalten der Patientin während der Wanderung läßt sich in differentialdiagnostischer Hinsicht nicht verwerten; denn bei einer Wanderung im hysterischen Dämmerzustand können manchmal, wie Raimann hervorgehoben hat, dieselben Störungen des Bewußtseins vorkommen, welche sonst bei der Epilepsie aufzutreten pflegen. Dementsprechend konnte auch Heilbronner weder in der Entstehungsweise einer Fugue noch im Verlauf derselben (Dauer, Leistungsfähigkeit der



Patientin, äußeres Benehmen, Ablauf) irgendwelche, für die nosologische Auffassung maßgebende Merkmale finden, und deshalb betont er die Wichtigkeit der außerhalb der Wanderung bestehenden Krankheitserscheinungen. Als das Wesentliche müßten bei einer Hysterischen die „halbbewußten Schwindeleien" im Sinne einer „erdichteten Lebenslage", auf welche Kraepelin hingewiesen hat, lügenhafte Erzählungen über die phantastischen Erlebnisse, die Renommiersucht und eine Neigung zur Erzeugung eines Effektes bestehen. Demgegenüber finden wir bei unserer Patientin eine Exaktheit in ihren Angaben, eine hochentwickelte Wahrheitsliebe; obwohl zum Beispiel die wiederholten Anfragen bezüglich ihrer Angehörigen für die Patientin unangenehm gewesen sind, so hat sie vorgezogen, nichts zu antworten, und sich lieber weiter explorieren lassen, als sich mit einer lügenhaften Äußerung zu erlösen. Auffallend war dagegen im Krankheitsbilde eine gewisse affektvolle Theatralität, welche besonders dann auftrat, wenn die Patientin über ihre Einsamkeit und Verlassenheit berichtete und die Entlassung verlangte; eine Suggestibilität fehlte aber vollkommen, was auch für die später zu besprechende Wahnbildung gewisse Bedeutung zu haben scheint.

Die körperliche Untersuchung hat zwar eine Druckempfindlichkeit eines Mamillarpunktes erwiesen, aber die Gesichtsfeldprüfung hat keine Anhaltspunkte geliefert. Was die Deutung derartiger Erscheinungen anbetrifft, so hat Heilbronner angegeben, daß in vielen Fällen des Wandertriebes hysterische Symptome beobachtet werden, und von 45 Krankheitsbildern der Fugues sogar 9 zur Hysterie zugerechnet; im Gegensatz dazu behauptet Schultze, daß er bei seinen Beobachtungen keinen einzigen Fall von Hysterie feststellen konnte. Dieser Widerspruch ist wahrscheinlich durch die verschiedene Wertung der hysterischen Symptome für die Diagnose der den Fugues zugrundeliegenden Erkrankungsform zu erklären. Bei einer derartigen Gruppierung der Symptome, wie im vorliegenden Falle, könnte man höchstens die hysterischen Momente als eine hysteriforme Verfärbung des Krankheitsbildes auffassen, es ist aber unmöglich, in denselben eine nosologische Grundlage zu erblicken. Denn auch die Wahnbildung, welche bei der Patientin besteht, darf zu Gunsten einer Hysterie nicht verwertet werden; nach den Schilderungen von Raimann glauben sich die Hysterischen „für närrisch erklärt, verspottet, eventuell sogar vergiftet",



überall suchen sie nach den gegen sie gerichteten Intrigen; aber derartiger Verfolgungswahn besitzt die Merkmale des hysterischen Charakters, besonders manche Berührungspunkte mit der phantastischen Pseudologie. Eine weitere Eigentümlichkeit der hysterischen Wahnbildung, wie es Raecke betont, ist das Auftreten in Form flüchtiger paranoider Episoden, welche besonders gegen bestimmte einzelne Persönlichkeiten gerichtet erscheinen.

Deshalb kann man nicht vom Symptomenkomplexe des äußerlich dominierenden Wandertriebs ausgehend, das vorliegende Krankheitsbild aufklären, indem man dasselbe in eine der beiden gewöhnlich bei derartigen Zuständen in Betracht kommenden Erkrankungsformen auflöst. Daran hindert aber nicht nur die Unmöglichkeit, die allgemeinen epileptischen und die hysterischen Eigenschaften von denjenigen Merkmalen, welche man degenerativ nennt, abzugrenzen, aber ganz besonders die Widersprüche, welche im Symptomenbilde und im Verlaufe des Falles durch das Bestehen der Wahnbildung bedingt werden.

Wenn man das bisher betrachtete Gebiet der Affektstörungen und der pathologischen Wanderungen, welches in klinischer Hinsicht das Auffälligste gewesen ist, vollkommen verlassen konnte, und die paranoiden Erscheinungen in den Mittelpunkt der Betrachtung stellt, so sieht man „eine allmählige Entwicklung kombinatorischer, vielfach wechselnder Wahnvorstellungen bei völliger Klarheit und Ordnung des Gedankenganges und Erhaltung der Regsamkeit des Gemütes", also eine überraschende Ähnlichkeit mit demjenigen Krankheitsbilde, welches von Kraepelin unter dem Namen des präsenilen Beeinträchtigungswahnes beschrieben wurde: „den Beginn des Leidens bildet ein Gefühl innerer Unruhe und unbestimmter Beängstigung, das zu Mißtrauen gegen die Umgebung führt. Sodann aber treten ausgeprägte Beeinträchtigungsideen auf, die eine wahnhafte, bisweilen sehr abenteuerliche Umdeutung harmloser Wahrnehmungen bedingen. Vor allem bemerken die Kranken, daß in ihrer Wohnung, hinter ihrem Rücken, allerlei verdächtige Dinge geschehen... Die Hausleute horchen an den Fenstern... auf Reisen fahren verdächtige Leute mit..." Deshalb wohl wurde während des ersten Aufenthaltes der Patientin in der Anstalt, als weder der rezidivierende Charakter der Wanderungen noch die Entstehungsbedingungen der ganzen Erkrankung bekannt waren, die Diagnose des präsenilen Beeinträchtigungswahnes gestellt. Eine genauere Betrachtung der vorliegenden

Wahnbildung erweckt aber gewisse Bedenken gegen eine derartige Auffassung dieses Falles. Während in dem von Kraepelin geschilderten Krankheitsbilde eine auffallende Veränderlichkeit der Verfolgungsvorstellungen und eine große Suggestibilität der Kranken, welche einerseits die abenteuerlichsten Behauptungen aufstellten und andererseits nach „eindringlichen Vorstellungen" dieselben als Aberglauben und Dummheit betrachteten, beobachtet wurde, besteht bei unserer Patientin eine fortdauernde Tendenz, alle die verschiedensten Eindrücke in Beziehung zu sich selbst zu bringen, an derselben festhalten und sie bis zu einem gewissen Grade in einer bestimmten Richtung zu verarbeiten. Die Patientin läßt sich nicht wie die klassischen Kraepelinschen Fälle überzeugen, daß sie unrecht hat, daß ihre Vermutungen unsinnig sind. Wenn sie aber irgendwelche frühere Behauptungen zurückzieht, so steht das im Zusammenhang mit einer Besserung in der Stimmungslage. Dann sagt sie: „ich bilde mir manches ein," und erklärt dieses Verhalten durch ihre ängstliche Verstimmung, durch die vielen Aufregungen. Besonders wichtig ist natürlich die erwähnte Neigung zu einer Systematisierung der Beziehungsvorstellungen von gewissen bestimmten Gesichtspunkten aus: durch die meisten wahnhaften Äußerungen der Patientin zieht der Gedanke durch, daß es irgendwelche, ihr übrigens nicht bekannte Leute gibt, welche die guten Beziehungen zwischen ihr und dem älteren Bruder zerstören wollen. Dieses Moment spielt eine maßgebende Rolle bei verschiedenen Handlungen der Patientin: als sie zum Beispiel den Briefträger beschuldigt, daß die Postsendungen von Verwandten nicht zugestellt werden, oder wenn sie über das Verhalten der Berliner Angehörigen klagt, weil die Unterstützung vom Bruder in der Weise ausgezahlt wird, daß sie keine Mittel zur Wiederholung der Reise nach Wien besitzt. Derartige Vermutungen gewinnen noch an Kraft, wenn die Patientin auf ihren Wanderungen aufgehalten wurde, und besonders kamen sie zum Ausdruck, als sie in der Klinik interniert wurde und, obwohl in Wien, den Bruder nicht zu sehen bekam. Man wird selbstverständlich keine systematische Wahnbildung im Sinne der chronischen Verrücktheit annehmen, es muß aber betont werden, daß die Wahnvorstellungen unserer Patientin keine „zusammenhanglosen, wechselnden Bruchstücke" sind, wie in den typischen Bildern des präsenilen Beeinträchtigungswahnes. Es befindet sich in der vorliegenden Wahnbildung etwas Dominierendes, bestimmte Leit-



motive, welche die Patientin veranlassen, die Vorgänge der äußeren Welt einseitig umzudeuten, wie es beim Querulantenwahn geschieht. Die Motivlosigkeit des präsenilen Beeinträchtigungswahnes bedingt eine mangelhafte Personifizierung der Wahnvorstellungen. „Die Urheber der Beeinträchtigungen — schreibt Kraepelin — werden nur im allgemeinen bezeichnet, auch ihre Beweggründe bleiben im unklaren.“ Dementsprechend behauptet auch unsere Patientin, daß sie verfolgt wird, aber wer das tun konnte, vermag sie nicht anzugeben. Es wäre aber fehlerhaft, diese Erscheinung sofort als ein Merkmal des präsenilen Beeinträchtigungswahnes zu rubrizieren: viel wahrscheinlicher ist in diesem Falle eine andere Entstehungsweise derselben, welche im Gegensatz zu der wirklich unbegründeten und konsequenzlosen präsenilen Wahnbildung manche „einfühlbare“ Momente im Sinne von Jaspers besitzt. Wie die Betrachtung der Lebensgeschichte unserer Patientin erwiesen hat, wurde sie von ihren Angehörigen wirklich rücksichtslos behandelt: Der Bruder wollte nach seiner Heirat von ihr in gesellschaftlicher Hinsicht um jeden Preis loskommen und ließ sie deshalb in Berlin allein wohnen. Da aber die Patientin einerseits an einen schlechten Willen seitens des Bruders, welchen sie so gerne hatte, nicht glauben wollte, andererseits bemerken mußte, daß die Verwandten von ihr nichts wissen wollen, so konnte auf diesem Wege der Gedanke entstehen, daß an derartigen Situationen jemand schuld sein dürfte. Die entsprechenden Verfolgungsvorstellungen werden dabei in manchen Phasen nur vermutungsweise geäußert.

Man ist demnach gezwungen, die im geschilderten Krankheitsbilde bestehende Wahnbildung in verschiedenartige Komponente zu zerlegen: Bei einer im Rückbildungsalter sich befindenden Frau entsteht im Anschluß an affektbetonte Erlebnisse eine allgemeine Tendenz zur Selbstbeziehung; es kommt also zum Vorschein, was man paranoide Konstitution nennt. Dabei macht sich ein Leitmotiv bemerkbar, welches in Zusammenhang mit bestimmten Vorgängen, namentlich den erwähnten familiären Verhältnissen steht und systematisierend auf das Wahngebilde zu wirken scheint. Die Wahnkomplexe treten am schärfsten im Anschluß an die entsprechenden gemütserregenden Momente vor, wodurch das Krankheitsbild ein gewisses querulatorisches Gepräge bekommt. Außerdem bestehen aber manche wirklich abenteuerliche Verfolgungsvorstellungen, welche vollkommen an die Erscheinungsform des präsenilen Be-

einträchtigungswahns Kraepelins erinnern, obwohl sie vielleicht mit der angeborenen paranoiden Neigung und den endogenen ängstlich depressiven Zuständen im Zusammenhang stehen könnten. Die Sinnestäuschungen, wenn sie überhaupt bestehen, sind unbedeutend; die eigentlichen Konfabulationen fehlen vollkommen; es handelt sich vorwiegend um wahnhafte Umdeutungen wirklicher Vorgänge.

Wenn man trotz dieser Widersprüche das Krankheitsbild als einen „präsenilen Beeinträchtigungswahn" aufgefaßt hätte, so wurde dadurch die nosologische Stellung des Falles durchaus nicht aufgeklärt. Kraepelin hat zwar die Sonderstellung des präsenilen Beeinträchtigungswahns den übrigen paranoiden Erkrankungen gegenüber hervorgehoben, aber selbst er spricht von den „Zustandsbildern des präsenilen Beeinträchtigungswahnes" und will die Frage offen lassen, ob dieselben „zur Rückbildung in engerer Abhängigkeitsbeziehung stehen oder ob diese nur besonders günstige Bedingungen für das Zustandekommen an sich von ihr unabhängiger Störungen setzt." Besonders im vorliegenden Krankheitsbilde wäre der Begriff des präsenilen Beeinträchtigungswahnes ausschließlich im Sinne eines Syndroms, welches eine ähnliche klinische Bedeutung wie z. B. der daneben stehende Wandertrieb besitzt, anzuwenden. Infolgedessen würde durch eine derartige Diagnose lediglich das Bestehen einer merkwürdigen simultanen Kombination der Symptomenkomplexe entsprechend hervorgehoben. Da aber bei der klinischen Betrachtung nach einer einheitlichen Grundlage der bestehenden Erscheinungen gesucht wird, so müssen die gemeinsamen Züge der erwähnten anscheinend ganz verschiedenartigen Komplexe, namentlich die Affektstörungen berücksichtigt werden. Wenn einerseits der Wandertrieb im Anschluß an die ängstlichen motivlosen Verstimmungszustände besteht, so ist anderseits auch der Beziehungswahn ebenfalls mit einer Gemütsanomalie, vorzugsweise im Sinne einer mißtrauischen Ängstlichkeit, verbunden. Dieses allgemeine Vorwiegen der traurigen Verstimmung erklärt auch das Bestehen andersartiger Wahngebilde neben den Beziehungsvorstellungen, nämlich der Versündigungsideen, welche mit den querulatorischen Zügen der ersteren sich in einem ziemlichen Widerspruch befinden; so behauptet manchmal die Patientin, daß sie an den schlechten Beziehungen zu ihren Angehörigen Schuld habe, es könne mit ihr niemand aushalten, da sie öfters zornig wird usw., außerdem zeigte die Patientin einige Male die Andeutungen des sogenannten „Verneinungswahns". Diese





Kleinheitsvorstellungen lassen an eine Abhängigkeit derselben von der melancholischen Depression denken.

Bei der Betrachtung des affektiven Verhaltens der Patientin während ihres Lebens ist ihre eigene Mitteilung auffallend, daß sie schon seit der Jugend eine Neigung zu vorübergehenden Verstimmungen hatte. Wenn auch diese Angabe objektiv nicht bestätigt werden konnte, so unterliegt es ja keinem Zweifel, daß sie nach dem Tode des Mannes im Anschluß an traurige Erlebnisse stark verstimmt wurde und diese Depression, welche einen langdauernden Charakter hatte, anfangs ohne auffallende Nebenerscheinungen verlief. Erst dann sind allmählich auf diesem Boden die Wahnbildungen entstanden und die Gemütsanomalie hat dabei die Form der immer wiederkehrenden motivlosen, resp. endogenen Verstimmungen bekommen, an welche sich die triebartigen Handlungen angeschlossen haben. Der Verlauf der Affektstörungen selbst, erinnert vollkommen an denjenigen, welchen neuerdings Reiss bei manchen Depressionszuständen festgestellt hat. „Die Verstimmungen, welche ganz als reaktive eingesetzt hatten, wurden länger und schwerer, als man es nach dem Anlasse erwartet hatte. Und es traten hinterher gemütliche Schwankungen leichten Grades, für die sich keine auslösende Ursache nachweisen ließ, auf.“ Diese Beobachtungen sprechen für die Verwandtschaft der konstitutionellen Verstimmungen mit den typisch manisch-depressiven Bildern. Bei einer reaktiven Depression, überhaupt im Anschluß an affektbetonte Erlebnisse können aber nach Reiss bei den Psychopathen, besonders im Rückbildungsalter sowie während der Pubertät, hysterische Züge auftreten, sogar wenn diese Kranken sonst niemals früher die letzteren Erscheinungen dargeboten haben. Infolgedessen ist eine Abgrenzung der hysterischen Depression von einer psychogen verfärbten endogenen Melancholie manchmal äußerst schwierig, um so mehr, als die psychogenen Erscheinungen in den Vordergrund treten können; eine derartige Umgestaltung haben in unserem Falle besonders die triebartigen Handlungen bedingt, welche wie geschildert wurde, als eine pathologische Reaktionsform aufzufassen sind. Aber das vollkommen motivlose Entstehen der der reaktiven Depression gefolgten prodromalen Stimmungsschwankungen, läßt eher an eine zirkuläre Krankheitsform denken; damit im Zusammenhang wäre die Möglichkeit des Vorkommens eines Wandertriebes im Rahmen des manisch-depressiven Irreseins hervorzuheben.

Die Beziehungen der paranoiden Erscheinungen zu den melancholischen Zuständen wurden schon vielfach auf eine gleichzeitige Disposition der depressiven Psychopathen zu einer wahnhaften Selbstbeziehung zurückgeführt. Besonders Stransky hat zuletzt betont, daß bei der psychischen Minderwertigkeit eine Unfähigkeit besteht, äußere Eindrücke in einer richtigen Weise zu verarbeiten. Aber in das breite Gebiet des Entartungsirreseins gehört eigentlich auch das manisch-depressive Irresein, indem es ebenfalls auf dem Boden einer krankhaften Veranlagung, welche sich in einer Neigung zu Gemütsanomalien und den bestimmten Störungen des Denkens und Wollens äußert, entsteht. Die Vielfältigkeit der Krankheitsbilder, welche durch eine mannigfache Kombination der beiden Erscheinungsformen der psychopathischen Konstitution besonders bei degenerativen Persönlichkeiten entstehen, wurde von mir anderwärts hervorgehoben. Es wurde bei dieser Gelegenheit besonders auf diejenigen Fälle hingewiesen, bei welchen zwar die depressiven Störungen die auffallendste Rolle spielen, wo aber neben den gewöhnlichen depressiven Wahnvorstellungen auch die paranoide Veranlagung zum Vorschein kommt und die Bildung des Beziehungswahns, welcher einen umstaltenden Einfluß auf das Krankheitsbild ausübt, bedingt. Neuerdings hat auch Reiss das Zusammentreffen mehrerer Dispositionen bei vielen zirkulären Erkrankungsformen mit Rücksicht auf die hysterischen Erscheinungen bei den Depressionszuständen betont. Bei unserer Patientin lassen neben den geschilderten klinischen Merkmalen auch die merkwürdigen hereditären Verhältnisse eine degenerative Veranlagung annehmen. Bekanntlich hat sich bei ihrem Bruder ein Eifersuchtswahn mit darauffolgenden Verfolgungsvorstellungen entwickelt. Es wäre demnach naheliegend, die Wahnbildung der Patientin auf die psychopathische Konstitution zurückzuführen, wodurch das ganze komplizierte Krankheitsbild einheitlich erklärt würde.

Die Annahme eines psychogenen Zustandes bei einer degenerativen Persönlichkeit erscheint aber bedenklich infolge des chronischen Charakters der Erkrankung. Es besteht zwar weder das für die presbyophrenen Rückbildungsvorgänge charakteristische Fortschreiten der Krankheitserscheinungen, noch irgendwelcher psychische Defekt, welcher auf einen paranoiden Endzustand eines abgelaufenen Verblödungsprozesses hinweisen könnte. Nachdem aber die Wahnbildung in der Involutionsphase innerhalb einer relativ



kurzen Zeit sich entwickelt hat, bleibt sie dauernd bestehen; es hat sich also eine unheilbare Veränderung der Persönlichkeit vollzogen. Diese bleibende Umwandlung ist nach den grundlegenden Ausführungen von Jaspers eben als ein Kriterium des „psychischen Prozesses", welchem die aus der Entwicklung ableitbaren pathologischen Vorgänge gegenübergestellt werden, anzusehen: manche Prozesse können, wie Jaspers hinweist, eine einmalige, ziemlich gutartige, wenn auch dauernde Umwandlung bewirken, ohne daß eine Demenz oder sogar eine Weiterentwicklung der Erkrankung folgt. Dementsprechend könnte man annehmen, daß in unserer Patientin, indem dieselbe früher keine paranoiden Züge dargeboten hat, durch die Erkrankung eine „neue Persönlichkeit", welche die Neigung zum Beziehungswahn besitzt, entstanden ist.

Anderseits widerspricht aber dem Begriff eines selbständigen krankhaften Prozesses, welcher als ein vollkommen fremdes, heterogenes Moment der bisherigen Persönlichkeit sich aufzupfropfen beginnt, der Zusammenhang der Wahnbildung mit den affektbetonten Erlebnissen. Besonders die Steigerungen des Beziehungswahnes kommen in einer reaktiven Weise zum Vorschein und enthalten die sogenannte „einfühlbare" Komponente. Die Entwicklung der paranoiden Erscheinungen ist demnach eigentlich als das Manifestwerden einer bisher latent gewesenen Veranlagung zu deuten. Bekanntlich besteht im Rückbildungsalter überhaupt eine Labilität und eine Neigung zur Hypertrophie derjenigen Vorstellungskomplexe, welche auf die in jeder Persönlichkeit wurzelnden egozentrischen Tendenzen hemmend einwirken. Das Zusammentreffen der gemütserregenden äußeren Momente mit der labilen Involutionsphase verursachte einen reaktiven Wegfall der Normalwertigkeit dieser Komponenten, welche sich im Laufe der Entwicklung bestimmte Koeffizienten erworben haben und die bisherige „normale" Persönlichkeit formierten.

Nach den Schlußfolgerungen von Jaspers, soll „das Neue, das als der Persönlichkeit eigentümlich in bestimmten Lebensphasen auftritt und das Neue, das ihr als heterogenes gegenübertritt, Übergänge zulassen". Das vorliegende Krankheitsbild scheint in dieser Hinsicht einen Beitrag zu liefern, indem es sich weder als ein krankhafter Prozeß einseitig auffassen noch aus der Entwicklung einwandfrei ableiten läßt.

Zum Schlusse dieser Betrachtung beehre ich mich Herrn Pro-



fessor Dr. Wagner v. Jauregg für die liebenswürdige Überlassung der Krankengeschichte und Herrn Prof. Dr. Raimann für die Anregung zur Bearbeitung des Falles meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Literaturverzeichnis.

1. Aschaffenburg. Die Stimmungsschwankungen der Epileptiker. Halle 1906.

2. Binswanger. Aufgaben und Ziele der Epilepsieforschung. Epilepsia. Bd. I. 1909.

3. Donath. Der epileptische Wandertrieb. Arch. für Psych. Bd. 32. 1899.

4. Derselbe. Weitere Beiträge zur Poriomanie. Ebenda. Bd. 42. 1907.

5. Gaupp. Die Dipsomanie. Jena 1901.

6. Gruhle. Über die Fortschritte in der Erkenntnis der Epilepsie. Kritisches Sammelreferat. Zeitschr. f. ges. Neur. u. Psych. Bd. II. H. 1. 1910.

7. Heilbronner. Fugues und ähnliche Zustände. Jahrbücher f. Psych. Bd. 23. 1903.

8. Jaspers. Eifersuchtswahn. Zeitschr. f. ges. Neur. u. Psych. Bd. I. H. 5. 1910.

9. Kraepelin. Psychiatrie. 8. Aufl. Bd. II. Teil 1. 1910.

10. Leupoldt. Zur klinischen Bewertung pathol. Wanderzustände. Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. 62. 1905.

11. Raecke. Zur Lehre vom hysterischen Irresein. Arch. f. Psych. Bd. 40. 1905.

12. Derselbe. Epileptische Wanderzustände. Ebenda. Bd. 43. 1908.

13. Raimann. Die hysterischen Geistesstörungen. Wien 1904.

14. Reiss. Konstitutionelle Verstimmung und das manisch-depressive Irresein. Zeitschr. f. ges. Neur. u. Psych. Bd. II. H. 3—4. 1910.

15. Rosental. Die Wahnbildung bei der Melancholie. Diss. Berlin 1909.

16. Schultze. Über krankhaften Wandertrieb. Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. 60. 1903.

17. Stransky. Zur Lehre von den kombinierten Psychosen. Ebenda. Bd. 63. 1906.

18. Tissié. Les aliénes voyageurs. Thèse de Bordeaux. 1886/87. Zitiert nach Heilbronner.



Der Regierungsentwurf eines Irrenfürsorgegesetzes.

Ein kritisches Referat[1])

von

Dr. Heinrich Schlöß,

k. k. Regierungsrat und Direktor der Landesanstalten „Am Steinhof“ in Wien.

Als im Jahre 1907 der Entwurf eines Entmündigungsgesetzes seitens der Regierung dem Abgeordnetenhause vorgelegt wurde und die Irrenärzte dadurch zur Kenntnis dieses Entwurfes gelangten, der wohl weniger einem tatsächlichen Bedürfnisse und der Unzulänglichkeit der bestehenden Gesetze, als vielmehr dem im Publikum und bei den Behörden eingewurzelten Mißtrauen gegen die Irrenärzte und die Irrenanstalten seine Entstehung verdankte, da war es der Verein für Psychiatrie und Neurologie in Wien, der in Erkennung der ihm als einzigem Fachverein in Österreich obliegenden Pflicht zu diesem Gesetzentwurf Stellung nahm.

Kliniker, Anstaltsärzte, Gerichtsärzte und auch Juristen kamen zu Worte und besprachen die diesem Entwurf anhaftenden Mängel und die in ihm zum Ausdruck kommenden juridischen Fehlgriffe. Es wurde beschlossen, den Entwurf am III. österreichischen Irrenärztetag in Wien im Oktober 1908 zum Gegenstande einer eingehenden Debatte zu machen, und Dr. v. Sölder hat dort in einem ausführlichen Referate den in diesem Entwurfe zur Geltung gekommenen einseitigen Standpunkt zum Gegenstand einer berechtigten Kritik gemacht, denn der Entwurf befaßte sich nur mit dem Rechtsschutz der Geisteskranken, während alles, was den

[1]) Der Entwurf wurde im Kreise der hiesigen Anstaltsärzte wiederholt besprochen. Die Ergebnisse dieser Besprechungen wurden im vorliegenden Referate verwertet.

Schutz des Publikums vor Geisteskranken anbelangt, beiseite gelassen war.

Nebstbei mußte die in diesem Entwurfe zum Ausdruck gekommene gehässige Tendenz gegen die Irrenärzte verletzend wirken.

In Anbetracht der wohlbegründeten, allgemeinen Abneigung gegen den Entmündigungsgesetzentwurf in psychiatrischen Fachkreisen und mit Rücksicht auf die berechtigte ungünstige Kritik, die derselbe nicht nur von ärztlicher, sondern auch von juridischer Seite gefunden hat, war es vorauszusetzen, daß der Entwurf unter Heranziehung von Irrenärzten, und zwar unter besonderer Berücksichtigung der Anstaltsirrenärzte, als der zumeist interessierten Faktoren, einer gründlichen Umarbeitung unterzogen werde, oder daß doch wenigstens die Fachkreise über das weitere Schicksal dieses Entwurfes unterrichtet werden würden. Bis jetzt ist nichts davon geschehen und es ist die Sorge gerechtfertigt, daß ein Entwurf zum Gesetze wird, der, abgesehen von seinen Fehlern und Mängeln, von einem unbegründeten, tief verletzenden Mißtrauen gegen die Irrenärzte durchsetzt ist.

Nunmehr aber hat die von der Regierung geplante Reform des Irrenwesens einen neuen Entwurf zu Tage gefördert, den Entwurf eines Irrenfürsorgegesetzes.

War gelegentlich des Entwurfes des Entmündigungsgesetzes die ablehnende Haltung der Irrenärzte diesem Entwurfe gegenüber aus den oben geschilderten Gründen eine allgemeine, so verdient der vorliegende Entwurf eines Irrenfürsorgegesetzes eine günstigere Aufnahme. Freilich mußte die Tatsache befremden, daß ein Gesetzentwurf, welcher die Interessen der autonomen Landesbehörden ebenso tief tangiert, wie jene der in den Landesanstalten angestellten Psychiater, ohne diese zunächst beteiligten Faktoren beraten und in Druck gelegt wurde.

Aber diese Verstimmung, so sehr sie berechtigt ist, soll die Kritik des Entwurfes selbst nicht beeinflussen, um so mehr, als ein allgemeiner Überblick über die in demselben enthaltenen Bestimmungen ein befriedigenderes Resultat ergibt, als dies bezüglich des Entwurfes des Entmündigungsgesetzes der Fall war. Denn während der letztere, wie bereits gesagt, mit Recht eine fast durchwegs ungünstige Kritik fand, sind manche Bestimmungen des vorliegenden Entwurfes als Fortschritt zu begrüßen. Gelingt es nun noch weiterhin, in bezug auf die anfechtbaren Teile entsprechende Ver-

besserungen anzubringen und vorhandene Mängel zu beseitigen, wozu der beste Weg sicherlich der ist, den Rat erfahrener Anstaltsärzte in Anspruch zu nehmen, so ist zu erhoffen, daß dieser Entwurf in der Zukunft eine allgemein befriedigende Form gewinnen werde.

Ehe wir aber auf die Besprechung der einzelnen Abschnitte desselben eingehen, wollen wir uns vor Augen halten, daß die ganze Reform der Irrengesetzgebung weniger einem tatsächlichen Bedürfnisse entsprungen ist, als dem im großen Publikum vorhandenen und von der Presse genährten Mißtrauen gegen die Irrenärzte und die Irrenanstalten und der systematisch betriebenen Hetze gegen beide. Es ist beiden bis jetzt erschienenen Entwürfen, insbesondere dem des Entmündigungsgesetzes, anzumerken, daß die Verfasser dieser Entwürfe, von dem eben angeführten Vorurteile befangen, an ihr Werk gegangen sind.

Die übertriebene Furcht vor ungerechtfertigten Internierungen in Irrenanstalten beherrscht die Allgemeinheit. Dagegen nützen alle zum Rechtsschutz der Geisteskranken bestehenden gesetzlichen Bestimmungen ebensowenig wie die Aufklärungsversuche, die von berufener fachlicher Seite wiederholt erfolgten. Dagegen nützte auch nicht der aus den Kreisen der Irrenärzte selbst schon vor Jahrzehnten ergangene Ruf nach einem neuen Irrengesetz, ein Ruf, der weniger in einem praktischen Bedürfnis als vielmehr in dem Wunsche der Irrenärzte seine Wurzel hatte, endlich einmal von dem ungerechten, tief verletzenden Mißtrauen befreit zu werden, welches auf diesem Stande lastet.

Es ist aber wohl zu befürchten, daß auch die Reform der Irrengesetzgebung diese Befreiung nicht bringen wird. Denn dieses Vorurteil gegen die Irrenärzte und gegen die Irrenanstalten ist zu alt und zu tief eingewurzelt, und es ist auch leider nicht zu erwarten, daß die Presse, die berufen wäre, das Publikum an der Hand der W a h r h e i t zu belehren und aufzuklären, ihre bisherige Taktik ändern wird.

Und wie sieht die Wahrheit in dieser Sache aus? Sind ungerechtfertigte Internierungen in den Irrenanstalten möglich und sind sie vorgekommen? Hier gibt es kein Versteckenspielen und kein Leugnen: die gestellte Frage muß im bejahenden Sinne beantwortet werden. Solche Internierungen sind möglich und sie sind vorgekommen und kommen — allerdings selten — noch vor, und

zwar immer auf Grund freilich oft sehr verzeihlicher diagnostischer Irrtümer derjenigen Ärzte, welche das der Aufnahme zugrundeliegende Zeugnis ausgefertigt haben. Die Anstaltsärzte sind es, die in solchen Fällen auf Grund ihrer Beobachtung und Untersuchung die geistige Gesundheit des Internierten konstatieren und seine Entlassung durchführen; doch bis dahin dauert eben in jedem solchen Falle die Internierung[1]).

Hier ist also bei der Reform der Irrengesetzgebung der Hebel anzusetzen. Die Errichtung von Beobachtungsstationen in den Anstalten selbst hat keinen Sinn. Davon wird später noch die Rede sein. Es muß vielmehr verlangt werden, daß die Amtsärzte gezwungen sein sollen, sich mit jedem Fall, dem sie ein Zeugnis zur Aufnahme in eine Irrenanstalt ausstellen, eingehender zu befassen. Je mehr die Aufnahmen in Irrenanstalten in dem Sinne erleichtert werden sollen, daß jedem praktischen Arzte die Einweisung eines Kranken in die Irrenanstalt gestattet ist, desto häufiger werden solche diagnostische Irrtümer vorkommen und desto mehr wird sich das Mißtrauen gegen die Irrenärzte und Irrenanstalten einwurzeln.

Solche Fälle werden nämlich nicht gerecht beurteilt; der allerdings oft schuldlos irrende Teil in diesen Fällen sind die Amtsärzte, welche die Zeugnisse ausstellen, auf Grund deren die Einlieferungen in die Irrenanstalten erfolgen. Aber die öffentliche Meinung wendet sich gegen die Irrenärzte, und so ist zu befürchten, daß auch eine Reform der Irrengesetzgebung den Irrenärzten nicht die Befreiung von den auf ihnen lastenden Vorurteilen bringen wird, weil sich durch kein Irrengesetz die erwähnten Irrtümer vollkommen ausschalten lassen.

Aber trotzdem sollen die Irrenärzte nicht ablassen, auf einer Reform der Irrengesetzgebung zu bestehen, damit jedermann, dem es nur um die Wahrheit zu tun ist, sehen könne, daß die Irrenärzte selbst ihr möglichstes dazu beitragen wollen, andere und bessere Gesetze zu schaffen, die den Schutz der Geisteskranken fördern, aber auch das Publikum gegen die Gewalttaten der in Freiheit lebenden Geisteskranken schützen.

Doch auch für sich selbst verlangen die Irrenärzte Gerechtigkeit. Sie wollen einesteils ein Irrengesetz, das nicht lediglich von

---

[1]) Siehe: Über ungerechtfertigte Internierungen in Irrenbeobachtung. Von Dozent und Gerichtsirrenarzt Dr. Erwin Stransky in Wien.



einem ungerechten, sie entehrenden und herabsetzenden Mißtrauen diktiert ist, und sie wollen endlich befreit werden von ebendiesem Mißtrauen und dem Odium, das auf ihrem Stande lastet, der, was Intelligenz und Ethik anbelangt, mit jedem anderen gebildeten Stande wetteifern kann.

Die Anstaltsirrenärzte kranken nicht an einer übergroßen Empfindlichkeit, die sie in jeder Kontrolle ihrer amtlichen Tätigkeit, in jeder Überwachung der Anstalten seitens staatlicher, von den Landesbehörden unabhängiger Organe, in jeder Schutzmaßregel, die für die Geisteskranken geschaffen wird, eine unverdiente Kränkung ihres Standes erblicken läßt, sie wissen vielmehr, daß eben durch diese Kontrolle, durch diese Überwachung, durch diese Schutzmaßregeln, wenn sie nur gerecht und nicht von Mißtrauen diktiert, beschämend und entehrend sind, Ventile geschaffen werden, durch welche möglicherweise das Mißtrauen gegen die Irrenärzte und Irrenanstalten seinen Weg finden kann.

In diesem Sinne würden die Irrenärzte, zumal die Anstaltsärzte, als die in diesem Falle berufensten Faktoren, an der Reform der Irrengesetzgebung gerne mitarbeiten und ihre Erfahrungen in den Dienst der Gesetzgeber stellen, damit ein Werk zustande komme, das, durchdrungen vom Geiste des Fortschrittes und der Gerechtigkeit, nach jeder Richtung hin befriedigt und seinem Zwecke genügt.

Dazu ist es aber allerdings notwendig, daß man die Anstaltsärzte auch mitarbeiten läßt. Hier darf der persönliche Ehrgeiz nicht mitsprechen und kein Versuch ist hier am Platze, den ganzen Einfluß bezüglich aller psychiatrischen Angelegenheiten und die Vertretung des ganzen Standes gelegentlich der Reform des Irrenwesens zu monopolisieren, und jeder solche Versuch muß billigerweise in einer energischen Reaktion der Zurückgesetzten Antwort und Abwehr finden. Hier handelt es sich um wichtige Interessen des ganzen Standes, und deshalb sind alle berufen, mitzureden und mitzuraten. Die Irrenärzte müssen die Reform des Irrenwesens benützen, um gegen Vorurteile anzukämpfen, unter welchen der ganze Stand leidet, und für gemeinsame Interessen einzutreten, zwei Momente, welche zur Einigkeit mahnen, in der die Stärke ihre Grundlage findet. Jeder Kollege, der an dieser Reform mitarbeiten will, soll den anderen willkommen sein, und alle sollen sich bemühen, in kollegialer Weise zusammenzuwirken, damit das kommende Irren-

gesetz dem Interesse der Geisteskranken, der Allgemeinheit und unseres eigenen Standes entspreche.

Rücksichtnehmend auf diesen dreifachen Standpunkt soll nun der Entwurf des Irrenfürsorgegesetzes kritisch beleuchtet werden. Der in diesem Entwurfe enthaltene Stoff ist in sechs Abschnitten behandelt, welche sich in folgender Weise betiteln:

1. Besondere Organe der staatlichen Fürsorge für Geisteskranke; 2. Anzeigen; 3. Irrenpflege, und zwar *a)* offene, *b)* geschlossene; 4. Aufnahme in eine Anstalt für Geisteskranke; 5. Heil- und Pflegeanstalten für Geisteskranke. Dieser Abschnitt zerfällt seinerseits wieder in drei Teile: *a)* Gemeinsame Bestimmungen für öffentliche und private Heil- und Pflegeanstalten, *b)* Bestimmungen für öffentliche Heil- und Pflegeanstalten und *c)* Bestimmungen für private Heil- und Pflegeanstalten; 6. allgemeine Bestimmungen. In einem Anhange findet sich ein Reversformular.

Im nachfolgenden ist jedes Kapitel des Entwurfes kritisch beleuchtet, doch wurde besonders auf jene Punkte Bedacht genommen, welche von den bestehenden gesetzlichen Bestimmungen abweichen, und unter diesen sind wieder namentlich solche Punkte hervorgehoben, deren Inhalt für die autonomen Landesbehörden, in deren Wirkungskreis die Errichtung und Verwaltung der öffentlichen Irrenanstalten dermalen fällt, von Interesse sind, und welche den Wirkungskreis dieser Behörden und der in öffentlichen Irrenanstalten angestellten Ärzte berühren. Es sind aber in dem Referate auch solche Modifikationen und Ergänzungen vorgeschlagen, welche wünschenswert erscheinen, um dem Entwurf eine allgemein befriedigende Form zu geben.

In den Schlußsätzen findet sich ein zusammenfassender Bericht über die dem Entwurfe anhaftenden Vorzüge und Mängel, sowie über die notwendig erscheinenden Änderungen und Ergänzungen.

I. Besondere Organe der staatlichen Fürsorge für Geisteskranke.

§ 1 des Entwurfes lautet: „Personen, die wegen geistiger Gebrechen einer besonderen Fürsorge bedürfen, unterstehen dem Schutze und der Aufsicht der öffentlichen Verwaltung nach diesem Gesetze.“ Dieser Paragraph bedeutet in bezug auf das staatliche Aufsichtsrecht gegen früher eine wesentliche Änderung.

Früher stand im Sinne des § 2 des Gesetzes vom 30. April 1870, R. G. Bl. Nr. 68, die Oberaufsicht über alle Sanitätsanstalten. also auch die Irrenanstalten, der Regierung zu. Die Anstalten selbst standen also im Interesse der Handhabung der allgemeinen Sanitätsvorschriften unter staatlicher Oberaufsicht.

Nach dem oben zitierten § 1 aber stünden nunmehr die Geisteskranken, und zwar die außerhalb der Anstalten lebenden und die in denselben verpflegten — denn ein Unterschied zwischen beiden Kategorien von Geisteskranken wird in dem Paragraphe nicht gemacht — unter dem Schutze und der Aufsicht der öffentlichen Verwaltung, also des Staates.

Damit ist den staatlichen Aufsichtsorganen ein weitestgehender Einfluß auf alle Anstaltsverhältnisse gestattet, da in einer Anstalt alles in Bezug steht zu den Kranken oder doch in eine Beziehung zu diesen gebracht werden kann.

Vom Standpunkte der autonomen Landesbehörden, die für die Behandlung und Pflege der in den Anstalten untergebrachten Geisteskranken aufzukommen haben und dafür verantwortlich sind. und vom Standpunkte der Anstaltsärzte ist es ein gerechtes Verlangen, daß das Gesetz hinsichtlich des Schutzes und der Aufsicht des Staates zwischen den außerhalb der Anstalten lebenden und den in den Anstalten verpflegten Geisteskranken einen Unterschied mache. Die ersteren mögen des Schutzes und der Aufsicht der öffentlichen Verwaltung im vollsten Maße teilhaftig werden, bezüglich der letzteren jedoch ist es wünschenswert, daß sie, abgesehen von dem Rechtsschutze, für den der Staat auch bezüglich jener Geisteskranken zu sorgen hat, welche in Heil- und Pflegeanstalten untergebracht sind, unter dem verantwortlichen Schutz der Anstaltsleitungen und der autonomen Landesbehörden wie bisher verbleiben. und sich das Aufsichtsrecht der öffentlichen Verwaltung im Sinne des oben zitierten Gesetzes vom 30. April 1870 wie bisher auch fernerhin nur auf die Anstalten für Geisteskranke erstrecke.

Nach dem Entwurfe soll zur Handhabung des staatlichen Aufsichtsrechtes am Sitze jeder polit. Landesbehörde ein psychiatrisch gebildeter Arzt als Landesirreninspektor bestellt werden. Der amtliche Rang dieses Funktionärs ist, wie nebenbei bemerkt sei, im § 13 des Entwurfes angedeutet, in welchem Paragraph von dem Landessanitätsinspektor für Irrenpflege die Rede ist. Außerdem soll beim Ministerium des Innern zur ausschließlichen Besorgung der psychia-

trischen Sanitätsangelegenheiten ein Ministerialirreninspektor bestellt werden.

Was vor allem den Wirkungskreis der Landesirreninspektoren anbelangt, findet sich derselbe nicht nur im ersten Abschnitte des vorliegenden Entwurfes, sondern auch in einzelnen Paragraphen späterer Abschnitte umschrieben, so daß es notwendig ist, auf diese Paragraphe schon hier zu verweisen. Den Landesirreninspektoren ist in dem Entwurfe folgender Wirkungskreis zugeschrieben:

1. Sie sind diejenigen Organe, durch welche die Landesstelle die sanitätsbehördliche Überwachung der Pflege und Behandlung von solchen Geisteskranken übt, welche nicht in eigenen Anstalten untergebracht sind. (§ 2.)

2. Sie haben die ärztliche Revision der öffentlichen und privaten Heil- und Pflegeanstalten für Geisteskranke auszuüben. (§ 2.)

3. Sie fungieren als beratendes Organ der Landesstelle und ihr Gutachten muß allen Entscheidungen und Verfügungen in Fragen des Irrenwesens zu Grunde gelegt werden. (§ 2.)

4. Sie sind befugt, alle Personen, welche wegen geistiger Gebrechen Freiheitsbeschränkungen unterworfen werden und insbesonders jene Personen, welche als geisteskrank zwangsweise in eine Anstalt abgegeben werden sollen, selbst zu untersuchen oder durch ihre ärztlichen Organe untersuchen zu lassen. (§ 3.)

5. Sie sind gleich ihren Hilfsorganen berechtigt, jederzeit in öffentliche und private Heil- und Pflegeanstalten, in welchen Geisteskranke aufgenommen werden, einzutreten, die zwangsweise angehaltenen Personen zu untersuchen und in die Krankengeschichten sowie sonstige hierauf bezughabende Urkunden und Protokolle Einsicht zu nehmen. (§ 3.)

6. Sie haben bei der Überwachung der Gemeinden durch die Amtsärzte der politischen Behörden rücksichtlich der den ersteren obliegenden Verpflichtungen mitzuwirken. (§ 13.)

7. Sie haben zu intervenieren, wenn zwischen der Gemeindebehörde und der politischen Behörde hinsichtlich der Notwendigkeit der zwangsweisen Abgabe eines Geisteskranken in eine Heil- und Pflegeanstalt für Geisteskranke eine Meinungsdifferenz besteht. (§ 15.)

8. Sie haben das Beaufsichtigungsrecht über die in organisierter Familienpflege befindlichen Geisteskranken. (§ 18.)



9. Sie haben jeden Revers, der bezüglich eines Geisteskranken ausgestellt wird, zu vidieren. (Anhang pag. 15.)

Außerdem haben sie das Recht zu verlangen, daß ihnen die Ernennung eines Leiters einer Heil- und Pflegeanstalt binnen dreier Tage angezeigt wird. (§ 25.)

Es erscheint zweckmäßig, im unmittelbaren Anschluß an diese den Wirkungskreis der Landesirreninspektoren begrenzenden Punkte auch den Wirkungskreis des Ministerialirreninspektors zu skizzieren.

Der beim Ministerium des Innern bestellte Ministerialirreninspektor ist zur ausschließlichen Besorgung der psychiatrischen Sanitätsangelegenheiten bestellt und durch ihn übt dieses Ministerium die oberste Leitung des Sanitätswesens in bezug auf die psychiatrische Fürsorge aus. Der Ministerialirreninspektor hat die Tätigkeit der Landesirreninspektoren zu überwachen, und es kommen ihm für das Gebiet der im Reichsrate vertretenen Königreiche und Länder dieselben Befugnisse zu, wie den Landesirreninspektoren in ihren Amtsbereichen.

Es wird von ihm verlangt, daß er ein psychiatrisch gebildeter Arzt sei. Je nach Bedarf wird ihm ein psychiatrisch gebildetes ärztliches Hilfsorgan beigegeben. (§ 4.)

Die geplante Institution der Irreninspektoren hat in den Kreisen der Anstaltsirrenärzte eine tiefgreifende Bewegung hervorgerufen und ein Teil dieser Ärzte nahm gegen die beabsichtigte Bestellung solcher Irreninspektoren energisch Stellung. Es erscheint daher geboten, über die beabsichtigte Bestellung von Irreninspektoren und über den diesen im Entwurfe zugewiesenen Wirkungskreis ausführlicher zu sprechen.

Zweifellos muß es der öffentlichen Verwaltung als ihr gutes Recht vorbehalten bleiben, durch diese oder jene Organe, durch Sanitätsinspektoren oder durch Irreninspektoren oder durch irgendwelche andere Funktionäre die Heil- und Pflegeanstalten für Geisteskranke inspizieren zu lassen. Abgesehen davon ist zu erwägen, daß die Inspizierungen der Heil- und Pflegeanstalten durch psychiatrisch gebildete staatliche Organe für die Funktionäre der letzteren manche Vorteile mit sich bringen. So kann sich jede Direktion im Falle eines zufälligen unglücklichen Ereignisses in der ihr unterstehenden Anstalt auf die stattgehabte Inspizierung durch die staatlichen Kontrollorgane, wenn erstere ein günstiges Ergebnis hatte, berufen. Manche Vorschläge von Direktoren, welche nach ihrer Ansicht



Verbesserungen in den von ihnen geleiteten Anstalten bedeuten, jedoch aus irgendwelchen, vielleicht aus ökonomischen Gründen, die Zustimmung der betreffenden Landesbehörde nicht erlangen können, werden bei den sachverständigen Irreninspektoren verständnisvolle Aufnahme und Unterstützung finden, und selbst dann, wenn den Irreninspektoren das Recht zugesprochen werden sollte, die zwangsweise in Anstalten untergebrachten Geisteskranken untersuchen zu dürfen, werden die Anstaltsärzte in fraglichen Fällen in den Irreninspektoren sehr bald Funktionäre erkennen, welche die nun den Anstaltsärzten, zumal dem leitenden Arzt, allein zukommende Verantwortung werden teilen müssen.

Die Anstaltsärzte, jetzt fast nur auf die Anstaltslaufbahn beschränkt, die so vielen von ihnen nur eine langsame und wenig befriedigende Karriere bietet, fänden durch die Bestellung von Irreninspektoren ein neues Feld fachärztlicher Betätigung. Manche von ihnen würden als Irreninspektoren in sicherer und ehrenvoller Stellung Platz finden, und sicherlich würde dadurch der Zustrom tüchtiger und strebsamer jüngerer Ärzte zu den in den Irrenanstalten frei werdenden Stellen und die Neigung solcher Ärzte, sich der Psychiatrie zu widmen, lebhafter werden.

Um den Anstaltsärzten diese neue Laufbahn zu sichern und es unmöglich zu machen, daß Ärzte ohne praktische Kenntnisse und Erfahrungen im Anstaltsdienste als Irreninspektoren bestellt werden, ist es ein billiges Verlangen der Anstaltsirrenärzte, daß in dem Gesetze die Bestellung eines Landesirreninspektors gebunden sei an eine durch eine mindestens sechsjährige Anstaltspraxis gegebene Erfahrung im Irrenanstaltswesen und weiters an die erforderliche fachärztliche Qualifikation.

Ist auf diese Weise die Bestellung von psychiatrisch vorgebildeten Irreninspektoren mit unleugbaren Vorteilen für die Anstalten und für die Anstaltsärzte verbunden, so müssen wir anderenteils an dem den Irreninspektoren in dem Entwurfe zugewiesenen Wirkungskreise vom Standpunkte des Anstaltsarztes manches bemängeln.

Es kommen hier unter den oben angeführten Punkten jene in Betracht, welche sich auf die ärztliche Revision der öffentlichen und privaten Irrenanstalten durch die Irreninspektoren beziehen, ferner auf die Berechtigung der letzteren, die zwangsweise in

solchen Anstalten angehaltenen Personen zu untersuchen und in die Krankengeschichten sowie in sonstige hierauf bezughabende Urkunden und Protokolle Einsicht zu nehmen. Es kommen ferner in Betracht jene Punkte, welche sich beziehen auf das Aufsichtsrecht über die in organisierter Familienpflege befindlichen Kranken, auf die Pflicht der Landesbehörden, den Irreninspektoren die Ernennung eines Leiters einer Heil- und Pflegeanstalt anzuzeigen, sowie endlich darauf, daß die Irreninspektoren jeden Revers, der in betreff der Übernahme eines Geisteskranken in ihrem Amtssprengel ausgestellt wird, zu vidieren haben.

Obwohl zu erwarten steht, daß die Autorität der Irreninspektoren dort, wo dieselben sich in einer den Intentionen der autonomen Landesbehörden nicht entsprechenden Weise bemerkbar machen, nicht hinreichen wird, um dem energischen und nachhaltigen Einfluß dieser Behörden zu begegnen, sollen doch die amtlichen Funktionen der Irreninspektoren, soferne sie sich auf die Heil- und Pflegeanstalten erstrecken und in denselben zur Ausübung gelangen, durch das Gesetz darauf beschränkt werden, daß diese Inspektoren lediglich über ihre in sanitärer und humanitärer Beziehung in den Anstalten gemachten Wahrnehmungen der staatlichen Aufsichtsbehörde zu berichten, daß sie aber weder selbst Maßnahmen in den Anstalten zu treffen haben, noch irgendwelche Kritik den Anstaltsfunktionären gegenüber zu üben berechtigt sind. Auch ist die Forderung eine gerechte, daß die Entscheidung, welche sich auf die Rechtmäßigkeit einer Anhaltung bezieht, dem Kompetenzkreise der Irreninspektoren entzogen werde, denn für die Rechtmäßigkeit der Anhaltung eines Geisteskranken sind die Anstaltsärzte verantwortlich und sie wird durch das Gericht überwacht, abgesehen davon, daß ein kurzer Besuch in einer Anstalt nicht genügen könnte, um zweifelhafte Fälle aufzuklären. Damit entfiele für die Irreninspektoren auch jeder Anlaß, in die Krankengeschichten oder in irgendwelche andere Dokumente Einblick zu nehmen, welche auf die in einer Anstalt untergebrachten Kranken Bezug haben.

Selbstverständlich soll der Kompetenzkreis der Irreninspektoren in bezug auf die in organisierter Familienpflege befindlichen Geisteskranken die eben gezogene Grenze nicht überschreiten.

Was die im Entwurfe enthaltene Bestimmung anbelangt, daß die Ernennung eines Leiters einer Irrenanstalt dem betreffenden Irreninspektor namhaft zu machen sei, kann dagegen, nachdem dem

Irreninspektor die Anstaltsleiter seines Amtssprengels bekannt sein sollen und mit der Namhaftmachung eine Einflußnahme auf die Ernennung nicht gesagt ist, nichts eingewendet werden. Übrigens ist in dem betreffenden Paragraph (25) nicht gesagt, wer dazu verpflichtet ist, diese Anzeige zu machen.

Was das Recht der Landesirreninspektoren betrifft, jeden Revers betreffend die Übernahme eines Geisteskranken zu vidieren, wird zweckmäßig später davon gehandelt werden.

Der Wirkungskreis des Ministerialirreninspektors müßte selbstverständlich dem der Landesirreninspektoren entsprechend modifiziert werden. In dem Entwurfe wird verlangt, daß der Ministerialirreninspektor ein psychiatrisch gebildeter Arzt sei. Damit ist nicht genug gesagt. Der Ministerialirreninspektor soll nicht nur eine längere *Anstalts*dienstzeit hinter sich haben, sondern er soll auch auf eine besondere fachärztliche Qualifikation zu verweisen in der Lage sein und über eine reiche und langjährige Erfahrung *in der Leitung* einer Heil- und Pflegeanstalt für Geisteskranke verfügen.

II. Anzeigen.

Der zweite Abschnitt des vorliegenden Gesetzentwurfes enthält Bestimmungen bezüglich der Anzeigepflicht hinsichtlich jener Geisteskranken, welche außerhalb der Heil- und Pflegeanstalten Freiheitsbeschränkungen unterworfen sind. Der Entwurf verpflichtet den, der im Hause oder Haushalte die erste Rolle spielt, zur Anzeige, sobald daselbst ein Mensch mit Rücksicht auf seine Geisteskrankheit *in seiner Freiheit beschränkt wird.*

Nicht die Geisteskrankheit an sich, sondern die *Freiheitsbeschränkung* des Geisteskranken durch seine Umgebung bedingt mithin die Anzeigepflicht.

Wo die Organe der politischen, polizeilichen oder Gemeindeverwaltung die Wahrnehmung machen, daß durch die Geisteskrankheit einer Person die öffentliche Sicherheit oder die Sicherheit einzelner Personen gefährdet erscheint, oder daß die Behandlung des Kranken eine Verletzung der sanitären Anforderungen oder der Humanität in sich schließt, sind sie zur Anzeige an die politische Behörde erster Instanz verpflichtet. Diese im § 8 des Entwurfes ausgesprochene Verpflichtung sollte auch auf die Wahrnehmung ausgedehnt werden, daß durch die Geisteskrankheit einer





Person das Eigentum dieser Person selbst oder das Eigentum anderer Personen oder endlich die öffentliche Sittlichkeit gefährdet erscheint.

Wie oben die Freiheitsbeschränkung bedingt hier erst die Gefährdung der Sicherheit des Lebens durch den Kranken oder die unpassende Behandlung des letzteren die Anzeigepflicht, die eben zunächst der eigenen Familie, im zweiten Falle den Organen der öffentlichen Verwaltung, in beiden Fällen aber jedem praktischen Arzte zukommt, der in Ausübung seiner Praxis diesbezügliche Wahrnehmungen macht. Alle diese Anzeigen sind vertraulich. Sie gelangen alle in die Hände der politischen Behörde, welche durch ihren Amtsarzt jeden Fall untersuchen und entscheiden läßt, ob der Kranke in eine Anstalt zu bringen ist oder in der eigenen Familie verbleiben kann.

Es ist kein Zweifel, daß die in diesem Abschnitte enthaltenen Bestimmungen im Interesse der Humanität und in dem der öffentlichen Sicherheit gelegen und wärmstens zu begrüßen sind.

Durch diese Bestimmungen werden einesteils die außerhalb der Anstalten lebenden Geisteskranken durch staatliche Aufsicht und Kontrolle geschützt und vor unwürdiger Behandlung bewahrt und andernteils steht zu erwarten, daß dadurch eine Verminderung jener Unfälle herbeigeführt wird, die, eine ständige Rubrik in den Tagesblättern, gegenwärtig so häufig durch in Freiheit lebende Geisteskranke verursacht werden.

III. Irrenpflege.

A. Die offene Irrenpflege.

Die Gemeinden sind, wie bisher, zur Evidenzhaltung der in ihren Gebieten außerhalb einer Anstalt lebenden Geisteskranken verpflichtet, sie sind verhalten, diese vor inhumaner Behandlung oder ungerechtfertigter Einschränkung zu schützen, für die Verpflegung solcher Kranker zu sorgen, sie eventuell in Heil- und Pflegeanstalten zu bringen und, wenn sie nicht unter väterlicher oder vormundschaftlicher Gewalt stehen, dem zuständigen Bezirksgerichte die Anzeige zu machen. In bezug auf diesen Wirkungskreis sind die Gemeinden überwacht durch die Amtsärzte und den Irreninspektor.

Gegen diesen Teil des Entwurfes wäre ein Einwand wohl nicht gerechtfertigt. Es ist vielmehr als ein willkommener Fortschritt zu begrüßen und ein besonderer Wert jenen Bestimmungen beizumessen, welche die Gemeinden einesteils zur Evidenzhaltung

und Überwachung der Pflege derjenigen Geisteskranken verhalten, welche aus irgend einem Grunde in keiner Anstalt untergebracht sind, andernteils die obligatorische Teilnahme der Landes-Irreninspektoren und ihrer Hilfsorgane an der Überwachung der Gemeinden bezüglich dieses Pflichtenkreises aussprechen. Es ist nur zu wünschen, daß die künftigen Irreninspektoren hierin ihre hauptsächlichste und wichtigste Aufgabe erblicken, denn sicherlich bedürfen die außerhalb der Heil- und Pflegeanstalten befindlichen Geisteskranken dringender einer Kontrolle als ihre in solchen Anstalten untergebrachten Leidensgefährten.

B. Geschlossene Irrenpflege.

In diesem Teile des Entwurfes sind Bestimmungen enthalten, welche die Aufnahme gemeingefährlicher Geisteskranker in eine Heil- und Pflegeanstalt erleichtern sollen. Unter bestimmten Voraussetzungen (wenn der Zustand eines Geisteskranken die öffentliche Sicherheit und Ordnung bedroht oder eine Gefahr für seine Umgebung bedingt, oder wenn sanitäre oder humanitäre Bedenken sein Verbleiben außerhalb einer Anstalt ausschließen), kann bei „Gefahr im Verzuge" auch die Gemeindebehörde die Notwendigkeit der Abgabe eines Kranken in eine Heil- und Pflegeanstalt aussprechen, allerdings nur gegen nachträgliche Anzeige an die politische Bezirksbehörde, deren Amtsarzt das Recht hat, das ärztliche Zeugnis des Gemeindearztes zu bestätigen oder dagegen Einspruch zu erheben. In letzterem Falle steht der Gemeinde das Rekursrecht offen.

Es wäre wohl auch hier zu empfehlen, wenn zu den Voraussetzungen, welche die Gemeindebehörde zur Abgabe eines Geisteskranken in eine Heil- und Pflegeanstalt berechtigen, die Gefährdung eigenen oder fremden Eigentums und die Gefährdung der öffentlichen Sittlichkeit durch den Kranken gezählt würden, ferner der Umstand, daß die sofortige Aufnahme eines Geisteskranken zum Zwecke seiner Heilung oder zur Vermeidung von Gefahren für ihn notwendig ist.

Obige Bestimmung ist insoferne im Interesse der öffentlichen Sicherheit zu begrüßen, als sie die Aufnahme gemeingefährlicher Geisteskranker in Irrenanstalten erleichtert. Es wäre hiebei in Erwägung zu ziehen, ob die Möglichkeit eines Kompetenzkonfliktes zwischen Gemeindearzt und Amtsarzt im Interesse des ärztlichen Standes nicht besser ausgeschaltet würde.

In solchen dringlichen Fällen nämlich fungiert der Gemeinde-



arzt als Amtsarzt und es könnte die Frage aufgeworfen werden, ob seinem Zeugnisse nicht ohneweiters der Charakter eines Amtsparere zuzusprechen wäre, dies um so mehr, als alle in eine Heil- und Pflegeanstalt aufgenommenen Geisteskranken der gerichtsärztlichen Untersuchung unterzogen werden müssen, übrigens die Leitung der Anstalt dem Aufgenommenen objektiv gegenübersteht und zu dessen fachlicher Beurteilung, respektive zur Entscheidung, ob die Entlassung oder Detinierung des Patienten statthaben soll, am ehesten berufen ist. Es ist jedoch immerhin zu bedenken, daß mit dem den Gemeindeärzten zustehenden Rechte, unter gewissen Bedingungen Geisteskranke in eine Heil- und Pflegeanstalt einzuweisen, die Gefahr diagnostischer Irrtümer und infolgedessen die Gefahr ungerechtfertigter Einweisungen zunimmt.

Diejenigen Bestimmungen des Entwurfes, welche dem Leiter einer Heil- und Pflegeanstalt die Einweisung eines zwangsweise einer Anstalt zugeführten Geisteskranken in die organisierte Familienpflege, wo eine solche vorhanden ist, gestatten, respektive die Versetzung eines Kranken von der Familienpflege in die Anstalt, sind zum mindesten überflüssig.

Wo eine organisierte Familienpflege besteht, ist dieselbe ein integrierender Bestandteil jener Anstalt, an welche sie angegliedert ist, gewissermaßen eine Abteilung derselben, und es ist wohl nur selbstverständlich, daß der Direktor das Recht hat, Pfleglinge von der Anstalt in die Familienpflege und von dieser in die Anstalt zu versetzen. Obige Bestimmung tangiert daher die interne Dienstsphäre des Direktors und sollte aus diesem Grunde aus dem Entwurfe eliminiert werden.

Die dem Landesirreninspektor zukommende „Beaufsichtigung" der in einer organisierten Familienpflege untergebrachten Geisteskranken läßt selbstverständlich wieder nur jene Auffassung gerechtfertigt erscheinen, welche das Recht dieser Funktionäre auf die Inspizierung in ärztlicher und humanitärer Beziehung beschränkt.

IV. Aufnahme in eine Anstalt für Geisteskranke [1]).

Für geisteskranke Militärpersonen werden in dem Entwurf in zweckentsprechender Weise die Aufnahmsbedingungen modifiziert,

[1]) Dieser Titel ist eigentlich unrichtig, da in diesem Abschnitt auch über Entlassungen gegen Revers die Rede ist.



insoferne als deren Einweisung[1]) in eine Heil- und Pflegeanstalt auf Grund einer auf einem militärärztlichen Zeugnis fußenden schriftlichen Verfügung der solchen Militärpersonen vorgesetzten militärischen Kommanden erfolgen kann.

Bei Zivilpersonen kann die Einweisung erfolgen auf Grund eines rechtskräftigen gerichtlichen Erkenntnisses, auf Grund der Verfügung des gesetzlichen Vertreters, bzw. des Pflegschaftsgerichtes einer entmündigten oder minderjährigen Person und endlich durch Verfügung des leitenden Arztes der Anstalt im Falle dringender Gefahr und offenbarer Geistesstörung, insbesondere bei Gemeingefährlichkeit, gegen nachträglich zu erstattende Anzeige bei der politischen Behörde erster Instanz, welche die Verfügung des Direktors eventuell aufheben kann, wogegen diesem das Rekursrecht an die politische Landesbehörde offen steht.

Die vorstehenden Bestimmungen weichen im wesentlichen von den gegenwärtigen, für Privatanstalten zu Recht bestehenden, in der Ministerialverordnung vom 4. Juli 1878, R. G. Bl. Nr. 87, getroffenen Verfügungen wenig ab, während sie von den Statuten mancher öffentlicher Anstalten überholt sind. Es ist ein im Interesse der öffentlichen Sicherheit, wie auch im Interesse der Humanität gelegenes Postulat aller erfahrenen Irrenärzte, die Modalitäten der Aufnahme in Heil- und Pflegeanstalten zu erleichtern, ohne daß gleichzeitig dem Rechtsschutz der Geisteskranken Abbruch getan werde. Diesen beiden Bedingungen würde dann entsprochen, wenn in dem Entwurfe das Prinzip zum Ausdruck käme, daß der Einweisung Geisteskranker immer ein auf persönlicher Untersuchung des Kranken beruhendes, nicht über 14 Tage zurückreichendes ärztliches Zeugnis zu Grunde liegen müsse, welches in der Regel von einem Amtsarzt auszustellen ist oder doch die amtsärztliche Bestätigung zu tragen hat, in dringenden Fällen aber von jedem zur Praxis berechtigten Arzte ausgestellt werden kann, wofern dieser in der Lage ist, in dem von ihm ausgestellten Zeugnis die Dringlichkeit der Aufnahme einwandfrei nachzuweisen. Ein solches Zeugnis müßte immerhin der nachträglichen Bestätigung durch den Amtsarzt unterworfen werden.

---

[1]) Der in dem Gesetzentwurfe gebrauchte Ausdruck „zwangsweise Aufnahme" würde besser durch den hier gebrauchten Ausdruck „Einweisung" ersetzt werden.



Unter denselben Bedingungen soll auch die Einweisung eines Geisteskranken durch den Leiter einer Heil- und Pflegeanstalt verfügt werden können, was der Entwurf vorsieht und wie es auch jetzt schon gesetzlich vorgesehen ist, übrigens in manchen Anstalten auf Grund der statutarischen Bestimmungen geübt wird. —

Das im Publikum verbreitete Mißtrauen gegen die Irrenanstalten und die Irrenärzte hat, wie bereits gesagt wurde, seine Begründung in der Anschauung, daß in diesen Anstalten widerrechtliche Internierungen stattfinden und stattgefunden haben.

Solche widerrechtliche Internierungen sind aber, wie gleichfalls ausgeführt wurde, nur dann denkbar, wenn durch diagnostische Irrtümer derjenigen Ärzte, welche die Einweisungen vorzunehmen haben, geistige Erkrankungen dort angenommen werden, wo solche nicht vorhanden sind.

Solchen für die Irrenanstalten und die Irrenärzte in ihren Folgen äußerst unangenehmen Mißgriffen läßt sich dadurch möglichst vorbeugen, daß die Amtsärzte, bei deren Ausbildung künftighin auf eine praktische Unterweisung in der Psychiatrie mehr als bisher Bedacht genommen werden sollte, sich dazu gezwungen sehen, jedem ihrer Untersuchung zwecks Einweisung in eine Heil- und Pflegeanstalt zugeführten Falle möglichst nahe zu treten.

Es wäre daher sehr wünschenswert, wenn in den seitens der Ärzte benützten Formularen für ärztliche Zeugnisse, welche zwecks Einweisung von Geisteskranken in Irrenanstalten ausgestellt werden, darauf Rücksicht genommen werden würde, daß neben einer möglichst ausführlichen Beschreibung der Krankheitserscheinungen, und zwar sowohl der selbstbeobachteten als auch der durch die Anamnese erhobenen, der Nachweis der Anstaltsbedürftigkeit aus der Gefährdung der eigenen Person oder anderer Personen oder der öffentlichen Sittlichkeit durch den Kranken oder daraus erwiesen würde, daß aus sanitären oder humanitären Gründen zumal zum Zweck der Heilung des Kranken oder zur Vermeidung von Gefahren für ihn seine Abgabe in eine Heilanstalt empfehlenswert ist.

Wünschenswert wäre ferner, wenn in diesen Formularen je eine Rubrik offen bliebe für den Namen und die Adresse jener Personen und für die Anführung jener Umstände, welche zur Abgabe des Kranken in eine Heil- und Pflegeanstalt Anlaß gaben, ferner für Namen und Adresse jener Personen, welche über den Kranken Auskünfte erteilen können.

Die Errichtung von Beobachtungsstationen in Angliederung an die ländlichen Heil- und Pflegeanstalten ist einesteils kein Schutz gegen ungerechtfertigte Internierungen, andernteils ist das Bewußtsein, in einer Beobachtungsabteilung widerrechtlich interniert zu sein oder es gewesen zu sein, mit ebenso unangenehmen Gefühlen und ebenso bedauerlichen Folgen für die Betreffenden verbunden, wie die widerrechtliche Internierung in einer Irrenanstalt. Solchen als Beobachtungsstationen ausgestatteten Abteilungen hingegen, welche im Anschluß an die größeren Spitäler der einzelnen Provinzstädte errichtet und zur Aufnahme akuter und zweifelhafter Fälle bestimmt würden, wäre ein großer Wert nicht abzusprechen.

Das mit Gesetzeskraft ausgestattete Statut der niederösterreichischen Landesheil- und Pflegeanstalten „Am Steinhof" in Wien sieht von der Beglaubigung des ärztlichen Zeugnisses durch einen staatlichen Amtsarzt ab (vide § 14 dieses Statutes):

a) „bei Geisteskranken, welche aus einer öffentlichen Irren-, Kranken-, Idioten-, Siechen- oder Armenanstalt, einem Militärspitale oder einer Strafanstalt übernommen werden, wenn die Beurkundung und Beschreibung der Geistesstörung von einem Arzte der betreffenden Anstalt ausgestellt ist;"

b) „bei armen, unheilbaren, nicht gemeingefährlichen Geisteskranken, deren Aufnahme von einer Armenbehörde des flachen Landes oder der Gemeinde Wien beantragt wird, wenn das ärztliche Zeugnis von einem Armen- oder Gemeindearzte ausgestellt wurde."

Bezüglich der aus Militärspitälern und aus einer im Inlande gelegenen Heil- und Pflegeanstalt in eine andere ebensolche Anstalt enthält der Entwurf entsprechende Bestimmungen.

Es wäre aber vorteilhaft, wenn sich der Entwurf allen eben zitierten Punkten des Wiener Statutes mutatis mutandis anschließen und in allen dort angeführten Fällen von einer Beglaubigung durch den staatlichen Amtsarzt absehen würde.

Wünschenswert wäre es ferner vom Standpunkte der Anstalten und des Rechtsschutzes der Geisteskranken, wenn das ärztliche Zeugnis, welches der Einweisung eines Geisteskranken in eine Heil- und Pflegeanstalt zu Grunde liegt, seitens der Anstaltsdirektion vollinhaltlich dem Gerichte übermittelt werden müßte und das Gericht die in dem Zeugnis angeführten Angaben durch eidliche Zeugeneinvernahmen zu prüfen und die gemachten Erhebungen der Anstaltsdirektion

zur Kenntnis zu bringen hätte. Durch Bedachtnahme auf diesen letzten Punkt würden eventuelle ungerechtfertigte Internierungen in Heil- und Pflegeanstalten schneller klargelegt und deren Folgen rascher behoben werden.

Vom Standpunkte des Rechtsschutzes der Geisteskranken wäre ferner auch die Verfügung gerechtfertigt, daß die Aufnahmen minderjähriger oder entmündigter Personen denselben Modalitäten unterworfen werden müssen, wie jene großjähriger nicht Entmündigter.

Die in dem Entwurfe enthaltenen Bestimmungen bezüglich der Aufnahme freiwillig in eine Heil- und Pflegeanstalt eintretender Kranker sind zweckentsprechend und zu begrüßen. Die freiwilligen Aufnahmen ermöglichen es, daß Kranke ohne wesentliche Formalitäten in einer Anstalt Hilfe finden können und daß der Anstaltsaufenthalt weder eine Anzeige an das Gericht, noch eine gerichtsärztliche Untersuchung, noch eine Kuratelsverhängung zur Folge hat.

Empfehlenswert wäre vielleicht noch die Angliederung einer Bemerkung an den betreffenden Paragraph (20), daß im Falle der Notwendigkeit, eine freiwillige Aufnahme in eine erzwungene zu verwandeln, alle jene gesetzlichen Bestimmungen Beachtung finden müssen, welche für die Unterbringung eines Geisteskranken in eine geschlossene Anstalt vorgeschrieben sind. Bis dahin müßte seitens der Anstalt die entsprechende Überwachung und Versorgung des Kranken vorgesorgt werden.

Hervorzuheben ist, daß das auf Seite 15 des Entwurfes reproduzierte Reversformulare mit den Bestimmungen des § 22, Absatz 3 des Entwurfes, welcher Paragraph über die Reversentlassungen handelt, nicht übereinstimmt. Das Reversformulare verlangt nämlich das Visum des Landessanitätsinspektors, das Visum des Vormundschaftsgerichtes und neben der Amtsbestätigung der politischen Behörde erster Instanz des Ortes der Privatpflege auch die Mitfertigung des Amtsarztes.

Wenn dieses Reversformulare zu Recht bestehen würde, so wäre die Entnahme eines Geisteskranken aus einer Anstalt gegen Revers eine höchst umständliche Prozedur und mit einer unnötigen Belästigung für den Reversleger und die Behörden verbunden.

Die Institution der Reverse in der jetzigen Form ist durchaus nicht unbedingt notwendig. Es würde wohl auch genügen, wenn der Übernehmer eines Kranken dem Direktor der betreffenden An-

stalt bestätigt, daß er den Kranken gegen ärztlichen Rat der Anstalt entnimmt und jede Verantwortung für die etwa daraus entstehenden Folgen trägt.

In dieser in Deutschland üblichen Form wäre die Entlassung gegen Revers weniger umständlich, nur müßte zum Schutze des Publikums das Strafgericht in allen jenen Fällen gegen die Übernehmer eines Kranken energisch vorgehen, in welchen ein auf solche Weise der Anstalt entnommener Kranker infolge mangelhafter Überwachung Schaden stiftet.

Wenn aber an der Institution der Reverse in ihrer gegenwärtigen Form festgehalten werden soll, würden die im § 22, Absatz 3 des Entwurfes, enthaltenen Bestimmungen genügen. Allerdings ist dort auf das Visum des Ortsvorstandes verzichtet, was mit der den Gemeinden zukommenden Pflicht der Evidenzführung der Geisteskranken sich schwer in Einklang bringen läßt.

Zweckmäßig wäre eine auf den Reversformularen angebrachte Bemerkung, welche den Reversleger aufmerksam macht, daß er für die Einhaltung der Reversbedingungen strafgerichtlich haftbar ist.

Im Falle die Genesung eines gegen Revers entlassenen Kranken gerichtlich konstatiert wurde, sollte die Anstalt, in welcher der Kranke in Pflege gestanden war, ebenso verständigt werden wie die Aufenthaltsgemeinde und die Bezirkshauptmannschaft.

V. Heil- und Pflegeanstalten für Geisteskranke.

A. Gemeinsame Bestimmungen für öffentliche und private Heil- und Pflegeanstalten.

Der Entwurf verlangt in diesem Teile bestimmte Qualitäten eines jeden zur verantwortlichen Leitung einer Heil- und Pflegeanstalt sowie einzelner Anstaltsabteilungen berufenen Arztes; er muß zur Ausübung der ärztlichen Praxis berechtigt und in der Lage sein, eine „zureichende“ theoretische und praktische Ausbildung in der Psychiatrie darzutun. Über das Zutreffen dieser Bedingungen hat der Landessanitätsrat sein Gutachten abzugeben und der betreffende Arzt muß binnen drei Tagen nach seiner Bestellung der politischen Behörde erster Instanz, in deren Sprengel die Anstalt liegt, und dem Landesirreninspektor namhaft gemacht werden.

Die Bestimmungen des Entwurfes verhalten mithin die autonomen Landesbehörden bei der Bestellung eines leitenden Arztes

einer Heil- und Pflegeanstalt, ja sogar einzelner Abteilungen, ein Gutachten des Landessanitätsrates anzurufen. Dieses Gutachten dürfte deswegen zwecklos sein, weil dann, wenn es mit den Wünschen der betreffenden Landesbehörde nicht übereinstimmt, letztere nicht verhalten werden kann, sich dem Gutachten zu fügen. Es würde sich wohl auch keine autonome Landesbehörde das Verfügungsrecht über von ihr zu vergebende Stellen durch das Gutachten einer fachlichen Körperschaft einschränken lassen.

Ein weiterer Paragraph enthält die Rubriken über das in jeder Heil- und Pflegeanstalt für Geisteskranke zu führende Protokoll. Die in dem Entwurfe angeführten Rubriken des Hauptprotokolles stimmen mit den gegenwärtig den sogenannten Hauptstandesprotokollen der Landesirrenanstalten Niederösterreichs eigenen Rubriken teilweise überein. Vom administrativen Standpunkte aus unmöglich ist jedoch die in dem Entwurfe verzeichnete Rubrik: „Verzeichnis der von dem Kranken mitgebrachten Habseligkeiten." Die Habseligkeiten eines Kranken mehren oder vermindern sich im Laufe eines längeren Anstaltsaufenthaltes, sie wandern mit dem Kranken von einer Abteilung zur anderen, so oft sein Zustand eine Änderung seines jeweiligen Aufenthaltsortes in der Anstalt erfordert, sie müssen von der einen Abteilung übergeben, von der anderen übernommen werden. Und mit den Habseligkeiten wandert auch das Verzeichnis derselben als Revisionsbeleg von einer Abteilung auf die andere, weshalb das Verzeichnis der Habseligkeiten auf losen Blättern angeführt werden und durch die Möglichkeit, einem Blatte weitere zuzufügen, erweiterungsfähig sein muß. Wünschenswert wären in den Hauptprotokollen der Heil- und Pflegeanstalten Rubriken für die Journalnummer, für die Konfession des Kranken, was zur Komplettierung der Personaldaten notwendig erscheint, ferner Rubriken für die Krankheitsform und für das Datum der Abgangsanzeige. Auch der Akt, mit welchem die Personalinstanz bekanntgegeben wurde, soll in einer besonderen Rubrik vermerkt werden können. Eine Schlußrubrik mit dem Titel „Anmerkung" wäre wünschenswert.

In dem die Entweichung von Geisteskranken betreffenden Paragraph des Entwurfes (§ 29) würde es sich empfehlen, die Forderung der „unverzüglichen" Anzeige an die Sicherheitsbehörden, die Angehörigen und den gesetzlichen Vertreter des Kranken im Falle seiner Entweichung fallen zu lassen.



B. Bestimmungen für öffentliche Heil- und Pflegeanstalten.

Der Entwurf spricht in diesem Teile die Errichtung und Erhaltung öffentlicher Heil- und Pflegeanstalten für Geisteskranke und die Durchführung einer zureichenden Irrenpflege im Wege derselben den Ländern zu. Die Verhältnisse dieser Anstalten hätten im Rahmen des vorliegenden Gesetzes durch die Statuten ihre Regelung zu finden, welche Statuten sich dort, wo eine Familienpflege besteht, auch auf diese zu beziehen haben.

Die Statuten unterliegen der Genehmigung des Ministeriums des Innern. Bei Neubauten und größeren baulichen Umgestaltungen an öffentlichen Heil- und Pflegeanstalten für Geisteskranke ist vorher ein Gutachten des Ministerialsirreninspektors einzuholen.

In letzterem Passus liegt eine neue Verfügung. Es ist nicht gesagt, daß die autonomen Landesbehörden an dieses Gutachten gebunden sind. Immerhin könnte aber auch hierin der Versuch ersehen werden, das Verfügungsrecht der autonomen Landesbehörden einzuschränken.

Auffallend ist der Umstand, daß der Staat nach dem Entwurfe zwar berechtigt ist, in bezug auf die Irrenfürsorge über andere Behörden und deren Institutionen durch eigene Amtspersonen zu wachen, daß aber seine eigenen in das Gebiet der Irrenfürsorge fallenden Institutionen einer Aufsicht derselben Amtspersonen gänzlich entrückt werden. So übt der Staat nach dem Entwurfe durch seine Inspektoren ein strenges Aufsichtsrecht über öffentliche und private Anstalten für Geisteskranke, über die Gemeinden, insoferne sie zur Fürsorge der in ihrem Sprengel lebenden Geisteskranken heranzuziehen sind, von einer durch dieselben Inspektoren geübten Aufsicht über die Kliniken und die dort untergebrachten Geisteskranken aber ist nirgends die Rede.

Auch über die Verpflichtungen des Staates bezüglich der Irrenfürsorge geht der Entwurf stillschweigend hinaus. So wäre eine brennende Frage, deren Lösung schon längst Sache des Staates gewesen wäre, gelegen in der Errichtung und Erhaltung von Anstalten für irre Verbrecher und verbrecherische Irre, ferner für als unzurechnungsfähig erklärte kriminelle Minderwertige. Diesbezügliche gesetzliche Bestimmungen in dem Entwurfe wären ein Beleg dafür, daß sich der Staat in bezug auf die Irrenfürsorge nicht damit begnügt,

lediglich andere Faktoren zu beaufsichtigen, sondern daß er sich auch an seinen eigenen Pflichtenkreis erinnert. Es wird zwar in einem späteren Paragraph (41) ein Vertröstungsversuch unternommen, indem von Vorschriften hinsichtlich der Verpflegung und Verwahrung von irren Verbrechern und verbrecherischen Irren die Rede ist, die im Verordnungsweg erlassen werden. Es ist aber billig, zu verlangen, daß der Anteil des Staates an der Irrenfürsorge in ebenso präziser Fassung im Gesetze fixiert werde, wie dies bezüglich des Pflichtenkreises der Länder und der Gemeinden der Fall ist.

Vom praktischen Standpunkt wünschenswert wären dahingehende gesetzliche Bestimmungen, daß für den Rechtsschutz von in Heil- und Pflegeanstalten untergebrachten Geisteskranken vom Tage des Eintrittes in die Anstalt durch eigens hiefür zu bestellende Amtspersonen in einer von der Entmündigungsfrage durchaus unabhängigen Weise gesorgt würde.

Es würde sich also die Schaffung einer Stelle empfehlen, welche für die in Anstalten untergebrachten Geisteskranken vom Tage der Aufnahme in die Anstalt an für den Rechts- und Besitzschutz der Kranken sorgt. Diese Stelle wäre als eine Art Sammelvormundschaft zu denken, also als öffentliches Amt, welches bis zur Bestellung des Kurators für den Rechts- und Besitzschutz des Kranken zu sorgen hätte.

C. Bestimmungen für private Heil- und Pflegeanstalten.

Die beiden ersten Paragraphe dieses Teiles des Entwurfes sind selbstverständlich; die Bewilligung zur Errichtung einer solchen Anstalt liegt in den Händen der politischen Landesbehörde und ist davon abhängig, daß die Anlage, die Einrichtungen, die Leitung und der Betrieb der Anstalt den gesetzlichen Vorschriften entsprechen, so daß der Behandlung und Pflege vom sanitären und humanitären Standpunkt aus vollkommen Genüge geleistet werden kann. Auch das Statut hängt von der Bewilligung der politischen Landesbehörde ab.

Was den § 8 betrifft, welcher die fachliche und moralische Qualifikation des Leiters und der Ärzte einer solchen Anstalt behandelt, wäre eine schärfere Fassung, wenigstens bezüglich des Leiters, empfehlenswert. Die bekannten unbegründeten Befürchtungen,

welche das Publikum den Privatanstalten gegenüber in noch höherem Maße hegt als den öffentlichen Anstalten gegenüber, werden am besten dadurch beseitigt oder doch vermindert, daß in der Konzessionserteilung, wenigstens was die Person des Anstaltsleiters betrifft, möglichst rigoros vorgegangen wird. § 33 verlangt nur die „ärztliche Befähigung“, das heißt den Beleg der abgelegten medizinischen Rigorosen, ferner den Nachweis eines einwandfreien, staatsbürgerlichen und sittlichen Verhaltens, also den Mangel einer gerichtlichen Beanständigung, zweifellos allzu bescheidene Postulate.

Von den weiteren Paragraphen dieses Abschnittes erfordert § 38 eine Stellungnahme. „Die Regierung“, so heißt es in diesem Paragraph, „ist ermächtigt, nach Maßgabe der praktischen Anforderungen und des jeweiligen Standes der psychiatrischen Wissenschatt im Verordnungswege für die Errichtung und den Betrieb von privaten Heil- und Pflegeanstalten für Geisteskranke weitergehende Vorschriften und Bedingungen festzusetzen“, eine Ermächtigung der Regierung, welche unter Umständen zwar recht nützlich, für die privaten Anstalten aber möglicherweise sehr bedenklich sein kann.

Weiters wird die Regierung in demselben Paragraph ermächtigt, „für bestimmte Leistungen und Verpflegsformen“ privater Anstalten Maximaltarife zu fixieren. Diese letztere Bestimmung ist mit dem Begriffe eines privaten Unternehmens unvereinbar. Bei einer privaten Anstalt kommt es nicht lediglich auf ihre Lage und auf ihre innere Einrichtung, sondern auch auf die Person des behandelnden Arztes an, dessen fachliche Bedeutung bei der Bestimmung der Preise nicht ohne Einfluß bleiben kann. So wäre auch die Berechtigung der Regierung, einen berühmten Spezialisten zu verhalten, über einen gewissen Maximaltarif in seinen Honorarforderungen nicht hinauszugehen, absurd. Bei Inanspruchnahme einer Privatanstalt kann es wohl ohneweiters dem Klienten, respektive seinen Angehörigen, überlassen bleiben, sich mit den finanziellen Anforderungen der Anstalt einverstanden zu erklären oder nicht. Im letzteren Falle wird der Klient eben eine billigere Anstalt aufsuchen.

Es wäre schließlich noch zu erwägen, ob der Begriff einer privaten Heil- und Pflegeanstalt für Geisteskranke nicht doch in dem Gesetze präzisiert werden sollte. Wenn jemand zwei oder drei Geisteskranke in seinem Hause verpflegt, so hält er tatsächlich

eine Privatanstalt. Und doch wird eine solche Familienpflege nicht als Privatanstalt aufgefaßt und steht eigentlich außerhalb des Gesetzes. Wann fängt also eine solche kleine Anstalt an, vor dem Gesetze als Privatanstalt zu gelten?

VI. Allgemeine Bestimmungen.

Die Rechte und Pflichten, welche in dem Entwurfe den Heil- und Pflegeanstalten für Geisteskranke zugesprochen werden, kommen dem leitenden Arzt und in seiner Abwesenheit seinem berufenen Vertreter zu. Es ist dadurch gesetzlich festgelegt, daß der leitende Arzt den Behörden gegenüber die von ihm geleitete Anstalt repräsentiert.

Dem Verordnungswege bleiben vorbehalten, wie bereits erwähnt wurde, Vorschriften über die Verpflegung und Verwahrung von Geisteskranken bei deren Beförderung auf öffentlichen Verkehrsanstalten und Verkehrswegen, Vorschriften hinsichtlich der Unterbringung von Personen auf psychiatrischen Kliniken und Beobachtungsabteilungen der Krankenhäuser sowie in besonderen Heil- und Pflegeanstalten für Epileptiker und Alkoholiker, endlich Vorschriften hinsichtlich der Verpflegung und Verwahrung von irren Verbrechern und verbrecherischen Irren.

Tiefe Verstimmung in den Kreisen der Anstaltsirrenärzte hat jener Paragraph des Entwurfes hervorgerufen, welcher die Strafen für Übertretungen dieses Gesetzes normiert: Geldstrafen bis zu 600 Kronen oder Arrest bis zu zwei Monaten, welche Strafe die politische Behörde zu verhängen hat, wofern — selbstverständlich — kein nach dem Strafgesetz zu ahndender Tatbestand vorliegt.

Wie weit der Entwurf hier geht, möge folgendes Beispiel zeigen: Es ist im Paragraph 27 des Entwurfes vorgeschrieben, daß über jeden in der Anstalt verpflegten Kranken eine tunlichst genaue Krankengeschichte zu führen ist, in welcher alle sich in dem Krankheitszustande ergebenden Veränderungen ersichtlich zu machen sind.

Nach dem Wortlaute des Entwurfes könnte mithin die politische Behörde gegen einen Arzt, der die Krankengeschichten nicht im Sinne des § 27 führt, mit einer Geld- oder Arreststrafe vorgehen.

Es geht daraus hervor, daß in dem Falle der Unmöglichkeit, diesen Strafparagraphen ganz auszumerzen, in dem Gesetze jene



Bestimmungen genau fixiert werden müßten, deren Übertretung gesetzlich zu ahnden wäre.

Schlußsätze.

Es ist nun unsere Aufgabe, nachdem wir in detaillierter Besprechung die einzelnen Abschnitte des Entwurfes einer eingehenden und objektiven Betrachtung unterzogen haben, der Frage näher zu treten, ob dieser Entwurf eines Irrenfürsorgegesetzes grundsätzlich abgelehnt und eine neue Grundlage für einen anderen Entwurf geschaffen werden soll, oder ob der vorliegende Entwurf in geänderter Fassung eine allseits befriedigende Form gewinnen könnte.

Wir meinen das letztere. Es ist allerdings, wie bereits in der Einleitung gesagt wurde, zu bedauern, daß bei der Verfassung dieses Entwurfes die autonomen Landesbehörden und die Anstaltsärzte hintangesetzt und eine Reform der Irrenfürsorge, die ja doch nur unter der Ägide der Landesbehörden und unter Mitwirkung der Anstaltsärzte denkbar ist, angebahnt wurde, ohne daß diesen zunächst beteiligten Faktoren der gebührende Einfluß gestattet worden wäre. Aber diese Unterlassung soll kein Grund sein, sich an dem Entwurfe gewissermaßen zu rächen und ihn in Bausch und Bogen zu verwerfen. Der Entwurf, wie er hier vorliegt, hat sicherlich manche Mängel und Lücken, er birgt aber auch manchen Fortschritt in sich.

So sind die im zweiten Abschnitte („Anzeigen") enthaltenen Bestimmungen vom Standpunkte der Menschlichkeit, wie von dem der öffentlichen Sicherheit lebhaft zu begrüßen. Einesteils schützen sie den außerhalb einer Anstalt lebenden Geisteskranken vor ungerechtfertigter Freiheitsbeschränkung und unwürdiger Behandlung, andernteils aber schützen sie auch die Allgemeinheit vor gemeingefährlichen Handlungen von Geisteskranken, die in der Freiheit leben. Wenn der Entwurf des Entmündigungsgesetzes einseitig den Schutz vor gemeingefährlichen Geisteskranken beiseite ließ, so füllt der vorliegende Entwurf des Irrenfürsorgegesetzes diese Lücke wieder aus und es steht zu erwarten, daß durch die Bestimmungen des letzteren die jetzt so häufige Gefährdung der öffentlichen Sicherheit durch in Freiheit lebende Geisteskranke in Hinkunft seltener werden wird.

Ebenso ist es als willkommener Fortschritt zu begrüßen, daß

die Gemeinden nicht nur, wie bisher, zur Evidenzhaltung, sondern auch zur Überwachung der Pflege derjenigen Geisteskranken verpflichtet werden, welche aus irgend einem Grunde in keiner Anstalt untergebracht sind, und daß die obligatorische Teilnahme der Landesinspektoren und ihrer Hilfsorgane an der Überwachung der Gemeinden bezüglich des Pflichtenkreises in dem Entwurfe verlangt wird. Es ist nur zu wünschen, daß diese Aufgabe von den künftigen Irreninspektoren selbst als eine ihrer wesentlichen Dienstpflichten angesehen werde.

Was die übrigen Details des Entwurfes anbelangt, soll hier zunächst über die Institution der Irreninspektoren gesprochen werden. Ein prinzipieller Protest gegen die Bestellung dieser Funktionäre erscheint nicht gerechtfertigt, doch ist es sicher, daß in dem Entwurfe dem Wirkungskreise der Irreninspektoren zu weite Grenzen zugesprochen sind. Die Prüfung des Geisteszustandes der in Heil- und Pflegeanstalten untergebrachten Kranken und ein Urteil über die Rechtmäßigkeit ihrer Anhaltung kann den Irreninspektoren nicht zukommen. Die Inspektionen der Irreninspektoren in den Anstalten können sich nur auf die Frage beschränken, ob die Pflege, welche die Kranken daselbst finden, vom sanitären und humanitären Standpunkte aus einwandfrei sei oder nicht. Hierüber hätten die Inspektoren ihren vorgesetzten staatlichen Behörden zu berichten, deren Sache es dann wäre, mit den autonomen Landesbehörden das Einvernehmen zu pflegen.

Derartige Inspizierungen können nur dann einen Zweck haben, wenn der inspizierende Irreninspektor auf eine längere Anstaltspraxis zurückblickt und sich fachärztlich betätigt hat. Es ist der Wunsch gerechtfertigt, daß an diese beiden Bedingungen die Verleihung des Amtes eines Landesirreninspektors gebunden sein soll.

Der Wirkungskreis des Ministerialirreninspektors muß selbstverständlich in gleicher Weise wie jener der Landesirreninspektoren zugeschnitten werden. Das Amt des Ministerialirreninspektors soll nur einer Persönlichkeit vorbehalten bleiben, welche auf eine längere Dienstzeit in einer Heil- und Pflegeanstalt zurückblickt, eine besondere Erfahrung in der Leitung einer solchen Anstalt und ebenso eine besondere fachärztliche Qualifikation aufzuweisen in der Lage ist.

Die unter gewissen Umständen in dem Entwurfe gestattete Einweisung anstaltsbedürftiger Geisteskranker in Heil- und Pflege-



anstalten im Wege der Gemeinden ist als eine Erleichterung der Aufnahmen im Interesse der öffentlichen Sicherheit und im humanitären Interesse zu begrüßen. Da die diesbezüglichen Bestimmungen ohnedies nur für genau umschriebene dringliche Fälle Geltung haben, der Gemeindearzt in solchen Fällen als Amtsarzt handelt, der Kranke in der Anstalt der Untersuchung und Begutachtung durch die Anstaltsärzte unterliegt, endlich dem Kranken die gerichtliche Untersuchung seines Geisteszustandes zuteil werden muß, wäre in Erwägung zu ziehen, ob nicht jene Bestimmungen, welche der politischen Bezirksbehörde die Genehmigung oder Aufhebung der Aufnahme zusprechen, einer Modifikation unterzogen werden sollten.

Die Bestimmungen des Entwurfes, welche die Versetzung Geisteskranker von einer Heil- und Pflegeanstalt in die organisierte Familienpflege und umgekehrt behandeln, tangieren die interne Dienstsphäre der Anstaltsleiter und würden am besten aus dem Entwurfe eliminiert werden.

Zu den in bezug auf die Aufnahme in eine Heil- und Pflegeanstalt für Geisteskranke in dem Entwurfe vorgesehenen Bestimmungen ist im allgemeinen zu bemerken, daß es die Rücksicht auf die Allgemeinheit und jene auf die Kranken erfordert, die Aufnahmen in solche Anstalten zu erleichtern, ohne den Rechtsschutz der Geisteskranken zu schmälern oder etwa der Möglichkeit einer ungerechtfertigten Internierung Raum zu geben.

Diesen Bedingungen wird entsprochen, wenn zwar den Anstaltsleitungen das Recht der Aufnahme unter gewissen dringlichen Umständen zugesprochen, auch jeder zur Praxis berechtigte Arzt unter den gleichen Umständen zur Ausstellung eines Pareres befugt wird, in allen diesen Fällen aber die nachträgliche Einholung eines amtsärztlichen Zeugnisses oder doch die Beglaubigung des der Aufnahme zu Grunde liegenden ärztlichen Zeugnisses durch einen Amtsarzt gefordert wird. Von dem amtsärztlichen Zeugnis könnte in den im § 14 des Statutes der Landesanstalten „Am Steinhof“ vorgesehenen Fällen abgesehen werden.

Die Ergänzung der in dem ärztlichen Zeugnis enthaltenen Daten, zumal der Anamnese, durch gerichtliche Erhebungen, die seitens des Gerichtes nachträglich der Anstalt bekanntzugeben wären, ist als ebenso wünschenswert zu bezeichnen, wie die Verfügung, daß die Aufnahmsmodalitäten bei minderjährigen oder ent-



mündigten Personen analog jenen bei großjährigen Nichtentmündigten festgesetzt werden.

Die Institution der freiwilligen Aufnahme ermöglicht eine rasche, mit keinerlei Umständen verbundene Einweisung des Kranken und ist weder mit einem Kuratelverfahren noch mit irgendwelcher Stigmatisierung des Kranken verbunden, weshalb das Gesetz diesen Aufnahmsmodus allen Heil- und Pflegeanstalten für Geisteskranke geradezu zur Pflicht machen sollte.

Die Bestimmungen bezüglich der Aufnahme freiwillig in Heil- und Pflegeanstalten Eintretender fänden eine zweckmäßige Ergänzung in Verfügungen, welche geeignet wären, die Vorgänge bei der Versetzung eines freiwillig Eingetretenen in die geschlossene Anstaltspflege festzusetzen.

Auf den Reversen, wenn überhaupt an dieser Institution festgehalten werden soll, würden die Unterschriften des Reverslegers und Kurators und die Signaturen der Gemeindevorstehung und der politischen Behörde erster Instanz, die beide zur Evidenzführung und Beaufsichtigung außerhalb von Anstalten befindlicher Geisteskranker berufen sind, genügen. Auf den Reversformularen wäre zweckmäßig zu bemerken, daß für alle aus der Nichteinhaltung der Reversbedingungen entstehenden Folgen der Reversleger strafgerichtlich haftbar sei.

Die in dem Entwurfe geforderten Gutachten des Landessanitätsrates bei der Bestellung von leitenden Ärzten in Heil- und Pflegeanstalten, sowie des Ministerialirreninspektors bei Neubauten und größeren baulichen Umgestaltungen an solchen Anstalten greifen in das Verfügungsrecht der autonomen Behörden. Die Bestellung von leitenden Ärzten in solchen Anstalten muß den Landesbehörden ungeschmälert vorbehalten bleiben. Bezüglich der Neubauten und baulichen Umgestaltungen an Heil- und Pflegeanstalten für Geisteskranke sind die bestehenden gesetzlichen Bestimmungen ausreichend.

Das im Entwurfe vorgeschriebene Verzeichnis der in den Hauptprotokollen der Anstalten anzubringenden Rubriken bedarf einer Änderung.

Wünschenswert wären Bestimmungen in dem Entwurfe bezüglich der dem Staate obliegenden Errichtung und Erhaltung von Anstalten für irre Verbrecher und verbrecherische Irre, sowie für kriminelle Minderwertige, die als unzurechnungsfähig erklärt wurden, weiterhin Bestimmungen, welche — unabhängig von der Entmün-

digung — Geisteskranken, die in einer Heil- und Pflegeanstalt untergebracht werden, vom Tage ihres Eintrittes in die Anstalt Rechts- und Besitzschutz bieten, und zwar durch Amtspersonen, die eigens hiefür zu bestellen wären.

In den allgemeinen Bestimmungen wäre, wenn sich der Strafparagraph nicht ganz ausmerzen läßt, eine präzise Abgrenzung der gesetzlich zu ahndenden und der disziplinariter zu behandelnden Übertretungen der in dem Entwurfe enthaltenen Verordnungen wünschenswert.

Vom humanitären Standpunkte empfehlenswert wäre es, im Zusammenhang mit der Reform des Irrenwesens auch für die aus Irrenanstalten entlassenen Geisteskranken gesetzlich vorzusorgen durch die Schaffung von Irrenfürsorgevereinen, welche den Zweck hätten, das oft so traurige Los aus Anstalten entlassener Geisteskranker zu verbessern, wodurch mancher Rückfall und manche Rückkehr in die Anstalt vermieden werden könnte.

Selbstverständlich ist die Voraussetzung, daß die Bestimmungen des künftigen Irrenfürsorgegesetzes sich auch auf die psychiatrischen Universitätskliniken und Beobachtungsabteilungen erstrecken werden. Eine diesbezügliche Verfügung wird in dem vorliegenden Entwurfe vermißt.

Ein Irrengesetz kann nur dann allgemein befriedigen und als vollkommen bezeichnet werden, wenn alle durch das Gesetz betroffenen Faktoren in demselben in gleicher Weise Berücksichtigung finden.

Das Gesetz hat den Schutz der Geisteskranken, ob sie sich in Anstalten oder außerhalb derselben befinden, vorzusorgen und allen Anforderungen gerecht zu werden, welche diesbezüglich vom sanitären oder humanitären Standpunkte, endlich auch vom Standpunkte des Rechtsschutzes zu stellen sind. Was die Heilkunde vermag, soll in den Heil- und Pflegeanstalten in der Behandlung psychisch Erkrankter geleistet werden und ihre Pflege soll vom Standpunkte der Menschlichkeit und vom sanitären Standpunkt aus einwandfrei sein. Nicht rechtlos sollen die Geisteskranken, Enterbten des Schicksals gleich, zeit ihrer Krankheit dahinleben, sondern im ausgiebigsten Maße sollen ihre Person und ihre Rechte durch das Gesetz geschützt werden.



Die große Masse der geistig Gesunden soll aber auch Schutz finden vor den Geisteskranken, die heutzutage leider oft genug die bewaffnete Hand gegen ihre Mitmenschen erheben und in sinnlosen Angriffen schweres, blutiges Unheil anrichten. Gleichzeitig soll die Allgemeinheit in dem Irrengesetz auch die beruhigende Überzeugung finden, daß die Möglichkeit einer absichtlichen ungerechtfertigten Detinierung in einer Irrenanstalt nach menschlicher Voraussicht ausgeschlossen sei. Das Phantom solcher Detinierungen, welches dem Publikum vor Augen schwebt und, wie wir gezeigt haben, ungerechtfertigterweise sein Mißtrauen gegen die Irrenanstalt und deren ärztliche Funktionäre begründet, soll unter den Bestimmungen des Gesetzes ein für allemal zerrinnen und endgültig in den Bereich der Unmöglichkeit verwiesen werden.

Endlich soll aber auch der Irrenarzt in dem Gesetze sein Recht und seinen Schutz finden, er, der oft genug unter den traurigsten Auspizien für seine Zukunft Geist und Körper in einem schweren, materiell undankbaren und gefährlichen Beruf aufreibt.

Erst wenn alle diese Bedingungen in dem neuen Irrengesetze erfüllt sind, wird jede Reaktion gegen dasselbe verstummen und das Gesetz von allen Seiten als willkommener Fortschritt begrüßt werden. Und daß ein solches vollkommenes Irrengesetz zustande komme, dahin sollen wir Irrenärzte in kollegialer Weise zusammenwirken, zum Wohle der Kranken, denen unser Wissen und unsere Arbeit zu weihen unsere Lebensaufgabe ist, zum Schutze und zur Beruhigung der Allgemeinheit und endlich zur Ehre unseres eigenen Standes, der von dem auf ihm lastenden Vorurteile endlich Befreiung finden soll.



Über Kranksinnigenfürsorge im Felde.

Von

Dr. O. Albrecht, k. u. k. Regimentsarzt.

Auf nationalen und internationalen psychiatrisch-neurologischen Kongressen der letzten Jahre waren zu wiederholten Malen „die Kranksinnigen in den Armeen“ Gegenstand der Beratungen.

Das allgemeine Interesse für einen Gegenstand, welcher für den ersten Augenblick lediglich zu den Aufgaben der Sanitätsabteilungen in den Kriegsministerien zu gehören scheint, wird begreiflich, wenn man die Fülle nosologischer und sozialer Fragen übersieht, welche sich auf diesem Gebiete eröffnen.

Der Militärdienst stellt sozusagen ein Experiment im großen dar. Männer von beiläufig gleichem Alter, aber doch ganz heterogene Elemente, werden unter annähernd gleiche Versuchsbedingungen gebracht. Die physiologischen und die pathologischen psychischen Reaktionen, welche man zu beobachten Gelegenheit hat, gestatten Schlüsse auf das Verhältnis von Ursachen und Wirkungen im einzelnen und im allgemeinen. Durch die relativ geringe Bewegungsfreiheit des Individuums werden die sozialen Reibungsflächen vergrößert, die Erscheinungsformen psychopathologischer Zustände werden in bestimmter Richtung gefärbt, gewisse Reaktionen werden verfeinert.

Von diesem Standpunkt aus ergibt sich eine Reihe von klinisch verwertbaren Fragestellungen.

Aber auch eine Anzahl sozial wichtiger Probleme liegt hier vor. Dazu sind in erster Linie die weitgreifende Wirkung der forensisch-psychiatrischen Begutachtung und die Fürsorge für die Kranksinnigen zu zählen. Gerade diese hat überall ein lebhaftes Interesse gefunden, nicht nur weil die Fürsorge für Menschen, welche innerhalb der Armee erkranken, nicht minder wichtig ist



als die für andere Staatsbürger, sondern auch, weil man erkannt hat, welch weitgreifende Wirkung das Vorhandensein psychisch kranker, defekter oder minderwertiger Menschen im Organismus der Armee auszuüben imstande ist.

Die Fürsorge für die im Militär als kranksinnig Erkannten ist als eine Humanitätsleistung dem Individuum gegenüber wie als eine Sanierungsaktion für die Armee — einen so wichtigen Bestandteil des Staates — deshalb heute in allen Kulturländern eine Aufgabe der zivilen wie der militären Behörden geworden. Die Erfahrungen der letzten Kriege haben uns aber gelehrt, daß die Armeen im Felde unter Verhältnissen stehen, welche in dieser Richtung ganz eigenartige und neue Probleme zu lösen geben.

Es erscheint darum berechtigt, auch an dieser Stelle einmal über die vorliegenden Fragen zu verhandeln.

Vor allem mögen einige Überlegungen über die Zahlen, mit welchen wir zu rechnen haben, angeführt werden.

Für die Friedensverhältnisse gibt Granjux an, daß in Frankreich jährlich 0·6 v. T. des stehenden Heeres geistig erkrankt. Diese Zahl erhöhe sich bei Hinzuzählung der Epileptiker, Hysteriker, Neurastheniker und Alkoholisten auf 1·8 v. T. Er betont selbst, daß hier nur die als psychopathisch, beziehungsweise neuropathisch Erkannten, nicht aber die tatsächlich existierenden Fälle gezählt sind.

Stier[1]) hat mehrere statistische Zusammenstellungen über geistige Erkrankungen in den Armeen der größeren Staaten gemacht. Aus diesen geht hervor, daß in den Heeren, in welchen ziemlich gleichartige Verhältnisse wie in Österreich, Bayern, Preußen existieren, auch die Gehirnerkrankungen mit geistigen Störungen in beiläufig gleicher Zahl vorkommen.

Hingegen finden sich in denjenigen Armeen, bei denen nicht die allgemeine Dienstpflicht existiert, sondern welche sich durch Anwerbung ergänzen, weitaus größere Zahlen. So z. B. für das Jahr 1902 in Österreich und Preußen 0·8 v. T., hingegen in Großbritannien 1·2 v. T. In allen Armeen ohne Unterschied läßt sich in den letzten Jahrzehnten eine Zunahme der als kranksinnig Erkannten nachweisen.

[1]) Deutsche militärärztl. Zeitschr. 1907, S. 548. — Sanitätsdienst u. Gesundheitspflege i. deutsch. Heer, herausgeg. v. Villard u. Paalzow. Stuttgart 1909.



Eine weitere bemerkenswerte Tatsache ist stets dann, wenn Armeen in das kriegerische Verhältnis treten, zu konstatieren. Schon im deutsch-französischen Kriege war eine Zunahme der Gehirnerkrankungen mit geistigen Störungen von 0·37 v. T. im ersten Halbjahre 1870 bis 0·54 im Kriegsjahre 1870/71 und 0·93 im Jahre 1872 zu verzeichnen. Wenn diese Zahlen auch mit Vorsicht zu verwerten sind, so stehen sie doch in Analogie zu allen späteren Erfahrungen.

In der amerikanischen Armee stieg die Zahl der Geisteskranken im Zusammenhange mit dem spanischen Kriege von 0·8 v. T. über 2·7 und in der englischen Armee während des Burenkrieges von 1·5 bis auf 2·6 v. T.

Im russisch-japanischen Kriege war die Überraschung in der russischen Heeresleitung und im ärztlichen Korps, wie Roubinovitch[1]) erzählt, angesichts des Auftretens zahlreicher Psychosen immens. Niemand wollte anfangs an die Möglichkeit der Existenz von Geisteskranken glauben und man war genötigt, erst nach Beginn des Krieges für umfassende Vorkehrung in dieser Richtung zu sorgen.

Nach der Berechnung von Jakubowitsch[2]) war die Zahl der Kranken während des Krieges $1^1/_2$mal so groß wie im Frieden.

Awtokratow[3]) berichtet, daß während des Krieges mehr als 1400 Mann wegen Geisteskrankheit vom Kriegsschauplatze in die Heimat abgeschoben wurden. Nach seiner Berechnung wurden 1·9 v. T. Geisteskranker versorgt.

Wenn man berücksichtigt, daß nach den Angaben anderer Autoren[4]) eine große Menge von Geisteskranken frei herumlaufen gesehen worden ist, daß weiters die von Awtokratow angegebenen Zahlen sich nur auf die von der russischen Gesellschaft vom Roten Kreuze durchgeführte Evakuation beziehen, daß aber auch die russischen Armeeeinrichtungen einen Teil der Versorgung Kranksinniger durchgeführt haben, so muß wohl angenommen werden, daß wir mit weitaus größeren Zahlen zu rechnen haben.

Von diesem Standpunkt würde die Berechnung von rund 2 v. T. Geisteskranker entschieden zu klein erscheinen. Es ist aber

[1]) Revue Neurol. 1909, p. 1038.
[2]) Ref. Revue Neurologique 1908, p. 970.
[3]) Allg. Zeitschr. f. Psych. 1907, S. 286.
[4]) Granjux, Congr. de Nantes 1909.

überdies zu erwägen, daß diese Berechnung sich auf einen Zeitraum von 2 Jahren erstreckt und unter der Annahme zustande gekommen ist, daß eine Million Soldaten im Felde standen. Diese abgerundete Zahl bezieht sich auf die Summe sämtlicher Truppen Rußlands, welche überhaupt in der Mongolei während des Krieges anwesend waren, ist also gewiß zu hoch gegriffen, wenn man bedenkt, daß der Zuschub von Truppen allmählich erfolgte, daß also jederzeit nur eine geringe Zahl am Kriegsschauplatz anwesend war. Diese Promilleberechnung ist also mit Vorsicht zu verwerten.

Die oben angeführten Zahlen dokumentieren an sich, wie wichtig vom ärztlichen Standpunkt aus die Einrichtung besonderer Vorkehrungen für psychisch Kranke ist. Wenn man aber noch überlegt, welche bedeutenden Schädigungen bei der Durchführung der militärischen Aktionen von Kranksinnigen ausgehen können und erfahrungsgemäß wiederholt ausgegangen sind, so erscheint die Fürsorge für diese Kranken ein um so dringenderes Gebot der Notwendigkeit.

Stier[1]) betont ganz richtig, daß die Vermeidung der Störung der kämpfenden Truppe durch Psychopathen der erste Grundsatz bei unseren Vorkehrungen für diese Kranken sein muß, nicht minder aber erfordern diese Kranken eine besondere Rücksicht wegen ihrer relativen Hilflosigkeit. Mehr als unter anderen Verhältnissen fällt hier die Tatsache ins Gewicht, daß die Kranken den Arzt fast nie aufsuchen, sondern daß sie ihm zugeführt werden müssen. Ist es im täglichen Leben der Fall, daß Kranksinnige, nachdem sie ihrer Umgebung auffällig geworden und mit ihr in Konflikt geraten sind, von Laien als nicht gesund zum Arzte gebracht werden, so hat dies in der Armee eine ganz besondere Bedeutung. Anfangszustände von Psychosen werden nicht erkannt, Krankheiten mit transitorischen psychischen Symptomen wie Epilepsie werden übersehen und der Kranke, der sich bei den dem einzelnen eng gezogenen Grenzen bald im Widerspruch mit den Gesetzen befindet, kommt häufig eher mit dem Richter als mit dem Arzt in Berührung. Es wurde deshalb in der französischen Kammer im Jahre 1909 von einem sozialistischen Deputierten die Forderung aufgestellt, daß jedem Militärstrafverfahren ein Psychiater beizuziehen sei. Die französi-

[1]) Die Behandlung der Geisteskranken im Kriege. Deutsche militärärztl. Zeitschr. 1908, S. 545.



schen Psychiater (Granjux, Regis etc.) haben bedauert, daß dieser Antrag gefallen ist.

Im Felde, wo sich das Leben nicht so geregelt abwickelt wie in der Garnison, wo die Interessen des einzelnen auf bestimmte Dinge gerichtet sind, die zu einer ruhigen Wertung der Tätigkeit des Nachbars nicht viel Zeit lassen, wird der Fall, daß Geisteskrankheit vor das Kriegsgericht führt, um so häufiger zu erwarten sein.

Alle diese nur flüchtig skizzierten Tatsachen und Überlegungen drängen zu der Frage, was zum Schutz der Armee wie des einzelnen in dieser Richtung zu tun sei.

Die Armeen der Staaten mit allgemeiner Wehrpflicht setzen sich, wenn sie ins Feld ziehen, aus dem stehenden Heere und den einberufenen Reserven zusammen. Es hat also jeder Mann eine Zeit der Friedensdienstleistung hinter sich und es erscheint als eine der einfachsten Vorkehrungen, schon im Frieden alle Kranken oder zu Krankheiten Disponierten auszuscheiden, also eine gewisse Prophylaxe durchzuführen.

Dahin gehört vor allem, daß die schwer degenerierten, mehrfach abgestraften Menschen, sowie die in Irrenheilanstalten bereits untergebracht Gewesenen überhaupt nicht assentiert werden. Drastich[1]) und Mattauschek[2]) haben die bezüglichen Aktionen eingeleitet und hat besonders Mattauschek darauf hingewiesen, daß in gleicher Art auch alle ehemaligen Hilfsschulzöglinge zu behandeln wären[3]). Die Durchführung derartiger Maßnahmen ist bei entsprechender Organisation eine relativ einfache, weil vor der Assentkommission die Vertreter der Gemeinden, der politischen Behörde usw. die Dokumente über die Antezedenzien des Stellungspflichtigen beizubringen in der Lage sind.

Diejenigen Kranken, welche trotz dieser Sichtung in die Aktivität treten, und diejenigen, welche während der aktiven Dienstleistung erkranken, können durch militärpsychiatrische Begutachtung dauernd aus dem Heere ausgeschieden werden.

Granjux schlägt vor, schon bei der Präsentierung alle Per-

[1]) Der geistig Minderwertige in der Armee, Wien, Safař 1906.

[2]) Hilfsschulzöglinge und Militärdiensteignung. Zeitschr. f. Erforschung u. Behandl. d. jugendl. Schwachs. 1908.

[3]) Siehe auch: Stier, Der Militärdienst der geist. Minderwert. u. d. Hilfsschulen. Langensalza 1907.

sonen, welche körperliche Degenerationszeichen tragen, Tätowierte (!), Analphabeten, kurz alle auf ein geistiges Desequilibrium Verdächtigen, einer psychiatrischen Untersuchung zuzuführen. Dieser Vorschlag ist m. E. etwas zu weitgehend. Wichtiger ist zweifellos die Einrichtung militär-psychiatrischer Beobachtungsstationen, wie sie in Österreich dank der ausgezeichneten Schöpfung Drastichs bereits bestehen und wie sie in Deutschland, Rußland und Italien allmählich eingeführt werden.

Aber auch wenn alle diese Einrichtungen tadellos funktionieren, müssen sich im Falle eines Krieges geistige Erkrankungen in erhöhter Zahl ergeben. Die Ursachen hiefür sind mehrfacher Art. Die Verhältnisse des Krieges bedingen eine Vermehrung der auslösenden Momente für die Entstehung von Psychosen überhaupt. Ein Teil der Armee besteht aus älteren, physisch schwächeren, ungeübten Leuten, den einberufenen Reservisten. Manche von diesen Menschen haben zwischen ihrer Entlassung aus dem aktiven Militärdienste und ihrer Einberufung Schädigungen durchzumachen gehabt, vielleicht Psychosen überstanden. Sie sind minder leistungsfähig. Gerade unter diesen traten im russischen Heere während des Krieges mit Japan, wie Ermakoff[1]) berichtet, die meisten Psychosen auf. Wir haben also trotz aller Prophylaxe mit dem Vorkommen zahlreicher Psychosen zu rechnen und es werden jedenfalls Vorkehrungen für die im Felde Erkrankten notwendig sein.

Die Erfahrungen der letzten Kriege kommen uns hier zugute.

Der russisch-japanische Krieg hat auf russischer Seite, wie schon angeführt, eine große Anzahl von Geisteskranken ergeben und die Vorkehrungen, welche seitens der russischen Gesellschaft vom Roten Kreuze zur Versorgung und zum Abtransport derselben getroffen worden sind, können, wie sie uns Awtokratow schildert, als ganz vorzügliche bezeichnet werden.

Die Einzelheiten derselben müssen in der Publikation Awtokratows[3]) nachgelesen werden. In großen Zügen dargestellt, handelt es sich um folgendes:

In Mukden, später in Gundschulin wurde ein psychiatrisches

[1]) Ref. Revue Neurologique 1908, p. 133.

[2]) Stier: Fürsorge für Geisteskranke i. deut. Heere. Vortr. a. d. 4. internat. Kongr. f. Irrenfürs. Berlin 1910.

[3]) Die Geisteskranken i. russ. Heere während d. japan. Krieg. Allg. Zeitschr. f. Psych. 64. Bd.



Feldambulatorium errichtet, welches die Aufgabe hatte, die erste Versorgung der eben aufgegriffenen Kranken durchzuführen. In Charbin befand sich ein zentrales psychiatrisches Hospital, in welchem 50—70 Kranke Unterkunft fanden. Von hier aus wurden die Kranken in eigens eingerichteten Eisenbahnwaggons, in Transporten gesammelt, unter ärztlicher Begleitung nach Moskau abgeschoben. Die Dotierung dieses psychiatrischen Hospitales in Charbin mit Ärzten und Hilfspersonen war eine sehr große, weil die Transportbegleitung jeweils aus diesem Personal genommen wurde. Außer dem leitenden Arzte waren hier 4 Ärzte des Roten Kreuzes, 6 Militärärzte, 10—12 Aufseher, 4 Barmherzige Schwestern, 40 Wärter, 25 Soldaten und 25 Dienstboten eingeteilt, außerdem zeitweilig für die Transporte 20 Ärzte, 20 Aufseher und 42 Barmherzige Schwestern zukommandiert.

An der sibirischen Eisenbahn befanden sich außerdem in Tschita, Krasnojarsk und Omsk psychiatrische Lazarette, welche zur Aufnahme der auf dem Marsche zum Kriegsschauplatz Erkrankten sowie der auf dem Rücktransport untransportabel Gewordenen dienten.

Dieser große Apparat war ziemlich kostspielig. Es beliefen sich die täglichen Kosten für 1 Soldaten auf zirka 16, für 1 Offizier auf zirka 18 Kronen.

Von einigem Interesse mußte die Frage nach den psychischen Erkrankungen in der Festung Port Arthur sein. Während der 11 Monate dauernden Belagerung derselben kamen nach Wladytschko[1]) unter der 52.000 Mann starken Besatzung nur 39 Fälle von Psychosen vor, was etwa 0·75 v. T. entspricht. Diese Zahl ist mit Berechtigung angezweifelt worden.

Von japanischer Seite sind bisher außer einer in japanischer Sprache erschienenen Publikation von Professor Araki keine Mitteilungen über die Vorkehrungen für Geisteskranke in diesem Kriege veröffentlicht worden. Der liebenswürdigen Vermittlung des Militärattaché bei der k. u. k. Botschaft in Tokio und Gesandtschaft in Peking Herrn Oberstleutnant Dáni von Gyarmata verdanke ich die Kenntnis einiger Daten, welche vom kaiserlich japanischen Kriegsministerium geliefert worden sind.

Ich lasse die wichtigsten Sätze derselben hier folgen: „Auf dem Kriegsschauplatze hatten wir keine besonderen Einrichtungen

[1]) Psychoses observées à Port Arthur pendant le siège pendant la guerre russo-japonaise. Ref. Revue Neurologique 1907, p. 972.



oder Maßregeln für geistig Erkrankte. Solche wurden in den Lazaretten auf dem Kriegsschauplatz nur in besonderen Zimmern aufgenommen und unter Beigabe von erfahrenen Krankenwärtern schleunigst nach Japan zurückgeschickt. Beim Schifftransport von geistig Kranken wurden keine gewöhnlichen Transportschiffe verwendet, sondern stets Spitalschiffe, die besondere Einrichtungen hatten. Dieses erfolgte aus dem Grunde, weil die letzteren besondere Räume zur Aufnahme von Geisteskranken und in der Krankenpflege erfahrene Krankenwärter hatten. Die Krankenzüge hatten für Geisteskranke keine besonderen Einrichtungen. In der Heimat wurden die Geisteskranken in den für Geisteskranke eingerichteten Räumen der Reservespitäler aufgenommen. Leicht Erkrankte wurden unter entsprechender Fürsorge in Bädern mit Mineralquellen oder gleichzeitig zur Luftkur im Gebirge oder nach der Seeküste geschickt."

Außerdem gab das japanische Kriegsministerium die beiden nachstehenden Tabellen als Statistik über Geisteskranke.

Die Zahlen derselben werden mit einer gewissen Vorsicht aufzunehmen sein[1]), und das um so mehr, wenn wir bei Araki[2]) lesen, daß er als Sanitätshilfsperson der Armee im Jahre 1905 in den Reservelazaretten in Himedjii und Hiroshima so viele Geisteskranke zu beobachten Gelegenheit hatte, daß er in seiner Studie über 200 Krankengeschichten zu berichten in der Lage war.

Araki betont, daß nach seiner Meinung das Kasernenleben für erblich Belastete eine Ursache für Geisteskrankheiten zu bilden scheint, er findet, daß die Entbehrungen des Krieges, die körperlichen Anstrengungen, Strapazen bei Kälte und Hitze, die damit verbundene Verantwortlichkeit, Alkoholgenuß, Ausschweifungen, Schädelverletzungen, epidemische Krankheiten usw. die Ursache geistiger Erkrankung im Feld bilden und wir können daher füglich annehmen, daß in der japanischen Armee nicht weniger Psychosen vorgekommen sind als anderswo. Auch die Einrichtung von Räumen

---

[1]) Die Rubrik „Verhindernd. Grund" in der ersten Tabelle erscheint unverständlich. Es dürfte sich hier um eine fehlerhafte Übersetzung aus dem Japanischen handeln. In der Anmerkung scheinen sich Punkt 1 u. 3 zu widersprechen.

[2]) Araki Sotaro, Geisteskrankh. verursacht durch den Krieg. Zeitschr. d. mediz. Gesellsch. in Okayama.

Ich habe aus Tokio eine Übersetzung dieser in japanischer Sprache erschienenen Publikation erhalten.



Statistik über Geisteskranke.

Erkrankungsort	Kranke	In die Heimat zurückgeschickt	Geheilt		Gestorben		Vom Dienste befreit	Pflege in der Heimat	Übergang zu anderer Krankheit	Verhindernd. Grund		Später zurückgeschickt	Zahl der Pflegetage	
			Kriegsschauplatz	Inland	Kriegsschauplatz	Inland				Kriegsschauplatz	Inland		Kriegsschauplatz	Inland
China	219	210	3	42	5	8	63	49	2	1	13	33	3949	15834
Korea	11	9	1	2	1	—	4	3	—	—	—	—	282	589
Karafuto (Sachalin) .	6	5	1	1	—	—	3	1	—	—	—	-	83	359
Vor Aufbruch zum u. nach Rückkehr vom Kriegsschauplatze .	49	—	—	7	—	1	27	2	—	—	5	7	—	3055
Besatzung im Inlande und im Inlande verbleibende Truppen .	225	—	—	38	—	9	130	8	2	—	30	8	—	11293
Formosa	5	—	—	—	—	—	4	—	—	—	1	—	—	827
Zusammen	515	224	5	90	6	18	231	63	4	1	49	48	4314	31957

Anmerkung 1. Diese Tabelle erstreckt sich auf die Zeit vom Ausbruche des Krieges im Februar 1904 bis zum 31. März 1906 einschließlich. — 2. In dieser Tabelle sind die Geisteskrankheiten von Nichtmilitärpersonen nicht inbegriffen. — 3. In der Rubrik „Später zurückgeschickt“ sind jene Geisteskranken aufgenommen, die nach dem 31. März 1906 erkrankt sind.

Monatliche Statistik über Geisteskranke.

Erkrankungsort	1904											1905												1906			Zusammen
	Februar	März	April	Mai	Juni	Juli	August	Septemb.	Oktober	Novemb.	Dezemb.	Jänner	Februar	März	April	Mai	Juni	Juli	August	Septemb.	Oktober	Novemb.	Dezemb.	Jänner	Februar	März	
China	—	—	—	—	5	7	4	3	13	11	13	10	8	12	14	21	10	9	10	13	18	13	6	8	6	5	219
Korea	1	1	1	—	—	—	—	1	—	1	1	—	—	—	—	—	1	2	1	—	—	—	—	1	—	—	11
Karafuto (Sachalin)	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	2	3	—	—	—	—	—	—	6
Vor Aufbruch zum und nach Rückkehr vom Kriegsschauplatze	1	—	2	5	2	—	4	1	2	2	3	1	3	2	—	—	3	3	1	—	6	2	—	5	—	1	49
Besatzung im Inlande und im Inlande verbleibende Truppen	5	8	8	10	12	15	6	8	6	5	17	11	11	12	17	11	16	12	9	7	2	5	6	3	2	1	225
Formosa	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	5
Zusammen	7	10	11	15	19	22	14	13	21	19	34	23	22	27	32	32	31	27	23	23	26	20	12	17	8	7	515



für Geisteskranke auf Spitalsschiffen spricht dagegen, daß nur so wenige Psychosen vorgekommen sein sollen.

Die Angaben des japanischen Kriegsministeriums lassen vielmehr vermuten, daß in Japan in merkwürdigem Gegensatz zu zahlreichen anderen vorzüglichen Institutionen (man denke z. B. an ihre Desinfektionsanstalten) für Kranksinnige weniger bemerkenswerte Vorsorgen getroffen worden sind. Das ist übrigens nach den Berichten, die uns Stieda[1]) von den Fürsorgeeinrichtungen für Kranksinnige in Japan überhaupt gibt, nicht zu verwundern.

Im Anschlusse an die Erfahrungen der Russen im russisch-japanischen Kriege sind von verschiedenen Autoren Vorschläge ausgearbeitet worden, wie in unseren Armeen Vorbereitungen zur Behandlung und Unterbringung Kranksinniger im Felde durchzuführen wären.

Stier[2]) proponiert, die Kranken, welche im Operationsgebiet aufgegriffen werden, wo vor allem häufig Erregungszustände beobachtet worden sind, durch mechanische Fesselung (Zwangsjacke, eventuell Improvisation von Strohseilen usw.) unschädlich zu machen, besser aber durch Hyoszin zu narkotisieren und so nach rückwärts zu befördern. Im Etappenhauptorte wäre eine Sammelstation für Geisteskranke einzurichten, von welcher aus in eigens adaptierten Eisenbahnwaggons der Rücktransport in die Heimat zu erfolgen hätte. In den Irrenanstalten, besonders denen des Grenzgebietes wären die notwendigen Plätze frei zu halten, beziehungsweise sicherzustellen.

Drastich[3]) schließt sich im allgemeinen den Ausführungen Stiers an, schlägt jedoch im besonderen vor, die psychiatrische Sammelstelle zwischen Etappenbereich und Hinterland zu errichten, eventuell im Anschluß an ein an den Abschubslinien gelegenes Militär- oder Zivilspital, wo auch die für die Kriegsgerichte fallweise notwendigen Beobachtungen und Begutachtungen durchgeführt werden könnten.

Granjux[4]) hat sich fast gleichsinnig in seinem Referate auf

[1]) Über Psychiatrie in Japan. Centralblatt f. Nervenheilkunde. N. F. Bd. XVII, p. 514.

[2]) Die Behandl. der Geisteskranken i. Kriege. Deutsche militärärztl. Zeitschr. 1908, S. 545.

[3]) Vorsorge bezügl. der Geisteskranken im Kriege. Der Militärarzt 1909, Nr. 2.

[4]) L'Alienation Mentale dans l'Armée au point de vue Clinique et Medico-légal. Revue Neurol. 1909, p. 1026.



dem Kongresse der französischen Psychiater in Nantes 1909 ausgesprochen und betont, daß die Durchführung dieser Aufgaben nur durch das Zusammenwirken der Zivilpsychiater und Militärärzte gesichert werden kann.

Soviel von den bisherigen Arbeiten auf diesem Gebiete. Aus denselben geht hervor, daß die Aufgaben, welche bezüglich Kranksinniger im Kriege erwachsen, überall in gleichem Sinne erfaßt worden sind. Wir können sie in folgenden 3 Punkten präzisieren:

1. Es ist dafür zu sorgen, daß Kranksinnige möglichst bald als solche erkannt und ausgeschieden werden.

2. Es sind Vorkehrungen zur raschen Aufgreifung und Sicherung der im Felde Erkrankten notwendig.

3. Es sind besondere Vorkehrungen zur geeigneten Unterbringung und Entfernung derartiger Kranker nötig.

Bezüglich des ersten Punktes kann auf das eingangs Gesagte hingewiesen werden.

Die Durchführung einer Prophylaxe durch das Zusammenwirken der zivilen und der militärischen Behörden, insbesondere auf Grund der von öffentlichen Anstalten zu liefernden anamnestischen Daten, ist bei uns im Zuge. Wenn die Armee in das kriegerische Verhältnis getreten ist, sollten alle jene Personen, welche während der Mobilisierung und im Aufmarschraume durch schweren Alkoholismus oder durch besondere geistige Unfähigkeit auffallen, möglichst rasch unschädlich gemacht werden. Man brauchte dieselben aber nicht etwa in die Reserve zu beurlauben, sondern nur den nicht ins Feld ziehenden Truppen zu übergeben. So könnten diese Menschen in den Garnisonen des Heimatlandes immer noch militärische Dienste leisten, ohne daß sie den Kriegsstrapazen ausgesetzt sind. Die psychisch labilen Persönlichkeiten, welche gerade in ernsten Momenten zuweilen Handlungen ausführen oder Unterlassungen begehen, die den militärischen Aufgaben schädlich sind, würden derart aus den Reihen der Kämpfenden ausscheiden, ohne daß man auf die Arbeitsleistungen des Betreffenden in der Armee überhaupt verzichten müßte. Außerdem wären solche leicht Defekte im Heimatlande stets für den Fall, als sich bei ihnen ernstere Symptome zeigen sollten, ohne Schwierigkeiten in Anstalten unterzubringen oder zu entlassen. Die Anordnung und Durchführung bezüglicher Vorschriften ist gänzlich Aufgabe der militärischen Behörden.

Zum zweiten Punkte ist zu bemerken: Die Aufgreifung von psychisch Kranken im Felde ist eine häufig mit großen Schwierigkeiten verbundene Sache. Es kommt bekanntlich wiederholt im engsten Zusammenhange mit den Ereignissen des Krieges, vor Schlachten, während derselben oder knapp nachher zum Ausbruch von Geisteskrankheiten, welche den Charakter von Erregungszuständen besitzen. Derartige Kranke sind wegen der Waffen, die sie in den Händen haben und noch mehr, wenn sie irgendwelche Kommandoposten bekleiden, als immens gefährlich anzusehen. Im Falle des Ausbruches einer derartigen Erkrankung ist man genötigt, den betreffenden Patienten zu entwaffnen, zu isolieren und möglichst bald aus dem Bereiche des Kampfes nach rückwärts zu bringen. Vorkehrungen für diese Aktionen, welche wohl selten ohne Fesselung abgehen dürften, besitzen wir aber bei den Sanitätseinrichtungen der vorderen Linien nicht. Bei den Feldspitälern befinden sich je eine große und eine kleine Zwangsjacke, in den Feldspitälern mit Gebirgsausrüstung auch diese nicht. Es wird deshalb nur unter den größten Schwierigkeiten möglich sein, mit den derzeit vorhandenen Mitteln einen Kranken, ohne ihn wie ein wildes Tier zu knebeln, bis zu den rückwärtigen Sanitätsformationen zu bringen. Schon diese Fesselung wird Schwierigkeiten bereiten. Von Improvisationen, welche zu diesem Zwecke hergestellt werden: aus Stroh geflochtene Seile, Tücher aus den nächstgelegenen Häusern, Leib- und Gewehrriemen, Feldtraggurten u. dgl. ist nicht viel zu erwarten. Wer die große Kraft in Erregung befindlicher Kranker aus Erfahrung kennt, wird wissen, daß derartige Improvisationen im höchsten Maße unzulänglich sind und daß zum Transport solcher Kranker eine Anzahl von Blessiertenträgern und anderen Wartepersonen notwendig sein dürfte, die in keinem Verhältnisse zu der Zahl der überhaupt vorhandenen Sanitätspersonen stehen muß.

Es erschiene deshalb zweckmäßig, auch schon die vorderen Sanitätsformationen mit jenen Mitteln zu dotieren, durch welche wir aufgeregte Kranke zu beruhigen in der Lage sind. Das Mitführen von Schutzjacken und die Dotierung der Feldausrüstungen mit Hyoszinlösung in Ampullen könnte keinerlei Schwierigkeiten bereiten. Auf nähere Einzelheiten soll hier nicht eingegangen werden.

Die Ergreifung eines plötzlich Erkrankten würde sich demnach derart vollziehen können, daß ein Militärarzt mit der nötigen



Anzahl handfester Hilfspersonen den Kranken übernimmt und denselben nach Verabreichung einer Hyoszininjektion und, wie dann meist möglich sein wird, ohne gröbere Zwangsmittel auf einer Feldtrage (andernfalls unter Verwendung einer Schutzjacke) nach rückwärts transportieren läßt.

Nehmen wir an, daß der Kranke so im Hyoszinschlafe bis auf den Verbandplatz gebracht worden ist. Es ergibt sich jetzt die Notwendigkeit, denselben weiter nach rückwärts zu bringen. Nun entstehen neue Schwierigkeiten. Mit den gewöhnlichen Kranken- und Verwundetentransporten können solche Kranke nicht ohne weiteres befördert werden, denn die Wirkung der Medikamente hat ihre Grenzen, sie ist zuweilen selbst bei Anwendung der maximalen Dosis eine unzureichende. Wenn man auch nach Ablauf einer gewissen Zeit dem Kranken eine neuerliche Hyoszininjektion verabreichen kann, so erscheint dies doch untunlich, wenn der Kranke dabei einem Transport ausgesetzt ist, auf welchem er vielleicht längere Zeit nicht unter ärztlicher Aufsicht steht. Schließlich ist noch zu erwägen, daß die Transportierung eines psychisch Kranken mehrere nur für ihn bestimmte Pflegepersonen notwendig macht und daß es unmöglich erscheint, dieses Personal von dem ohnehin in nur knapp zureichendem, manchmal unzureichendem Maße vorhandenen Sanitätspersonal wegzunehmen.

Bezüglich solcher Transporte müssen wir als wünschenswert bezeichnen: 1. daß der Kranke möglichst bald in die Hände von Sanitätspersonen kommt, welche mit allen zur Behandlung solcher Kranker nötigen Mitteln versehen sind; 2. daß der Transport unter Aufsicht eines Arztes durchgeführt wird; 3. daß der Transport kurz dauert; 4. daß der Kranke, ohne Zwischenstationen durchzumachen, direkt in die geeignete Anstalt gebracht wird.

Dazu reichen unsere für das Feld vorgesehenen Transportmittel der Sanitätseinrichtungen in keiner Weise aus.

Es wäre deshalb eine dankenswerte Aufgabe der freiwilligen Sanitätspflege, in dieser Richtung Vorkehrungen vorzubereiten, welche darin zu bestehen hätten, daß zum Rücktransport geistig Erkrankter aus dem Felde in die zu ihrer Aufnahme zunächst bestimmten Anstalten eigene kleine Transportabteilungen aufgestellt werden.

Eine solche Transportabteilung für Kranksinnige.



welche durchwegs aus Zivilpersonen bestehen könnte, wäre zusammenzusetzen aus einem Arzt (eventuell Mediziner) und drei in der Kranksinnigenpflege ausgebildeten Wartepersonen, welche auf einem eigens konstruierten Kranksinnigenautomobil alle für einen solchen Transport notwendigen Behelfe mit sich zu führen hätten.

Ihre Einteilung hätte bei den größeren Sanitätsanstalten der Armee zu erfolgen, von wo sie mittels des heute überall vorhandenen Feldtelegraphen oder Telephons gerufen, jederzeit rasch die Punkte erreichen könnten, wo ein eben aufgegriffener Kranksinniger einen Rücktransport benötigt.

Es ist selbstverständlich, daß Schwachsinnige, Epileptiker, ungefährliche Geisteskranke eines derartigen Transportes nicht bedürfen und auch mit anderen Krankentransporten unter geeigneter Beaufsichtigung befördert werden können.

Mit der Beantwortung der Frage: wohin sollen die mit den Automobilen nach rückwärts beförderten Kranken abgegeben werden? kommen wir zum dritten der vorhin aufgestellten Punkte.

Die von Stier und Drastich proponierten Einrichtungen haben das Gute, daß sie eine prinzipielle Einteilung geben, welche unter geeigneter Abänderung immer durchführbar ist. Sie schließen sich an die von Awtokratow im russischen Heere geschaffenen Vorkehrungen in ihren Grundzügen an. Diese müssen als für die damals bestandenen Verhältnisse vorzügliche angesehen werden. Es fragt sich aber, ob dieselben auch für unsere Verhältnisse unter allen Umständen als die geeignetsten gelten können.

Das russische Heer hat sich auf einem viele tausend Kilometer von der Heimat entfernten Kriegsschauplatz mit relativ geringen Ressourcen befunden. Für unsere Monarchie kommen fast ausschließlich Grenzkriege in Frage. Hier könnte es leicht vorkommen, daß bei der strikten Durchführung der angegebenen Entwürfe Geisteskranke an Irrenheilanstalten vorbei auf größere Strecken an einen Ort transportiert werden müssen, wo eine Sammelstelle in einem dazu vielleicht minder geeigneten Hause erst improvisiert worden ist.

Es erscheint eher angezeigt, daß die bereits vorhandenen Mittel entsprechend ausgenützt werden, das heißt, daß die Kranksinnigen einfach an die zunächst gelegene Irrenanstalt abgegeben werden.

An der Grenze der Monarchie gelegen, kämen in Betracht:



die öffentlichen Zivil-Irrenheilanstalten in Sebenico, Triest, Görz, Klagenfurt, Pergine, Hall, Salzburg (Maxglan), Linz (Niedernhart), Dobřan, Kosmanos, Sternberg, Troppau, Krakau (Klinik), Kulparkow, Czernowitz, Hermannstadt, Sarajevo (Psychiatrische Krankenhausabteilung). Selbstverständlich werden dort, wo Garnisonspitäler, die mit Abteilungen für Nerven- und Geisteskranke ausgestattet sind, sich in gleicher Lage befinden, zuerst diese in Anspruch genommen werden und die nächstgelegenen Anstalten nur zu ihrer jederzeitigen Entlastung zu dienen haben. Von solchen Garnisonspitälern kämen in Betracht: Innsbruck, Theresienstadt, Krakau, Przemysl, Lemberg, Temesvar, Sarajevo. Eine weitere Ausgestaltung ist anzuhoffen.

Wenn wir diese Möglichkeiten überblicken, so finden wir, daß die Verhältnisse an den verschiedenen Grenzen sehr verschieden liegen.

Während die Südgrenze und die Nordgrenze der Monarchie eine ganze Reihe von Anstalten aufweisen, finden sich solche an der Ost- und Südostgrenze außerordentlich spärlich.

Es ergibt sich daraus die Notwendigkeit, sozusagen individualisierend vorzugehen und nicht für alle Eventualitäten das gleiche Schema gelten zu lassen.

Während z. B. an der Südgrenze eine Abgabe der Kranken an die nächstgelegene Zivilheilanstalt möglich erscheint, müßten für eine Operation an der Südostgrenze wahrscheinlich Sammelstellen vorbereitet werden, wie sie Drastich und Stier in Vorschlag gebracht haben.

Wer die Überfüllung unserer Irrenheilanstalten kennt, wird wissen, daß in denselben nicht ohne weiteres Platz für eine größere Anzahl von Kranken vorhanden ist. Hier könnte aber dadurch Hilfe geschaffen werden, daß von Seiten der Heeresverwaltung im Territorium der betreffenden Anstalt im Kriegsfalle Baracken errichtet werden, in welchen solche Kranke der Anstalt, deren Zustand sich für die Behandlung in der Baracke eignet, untergebracht werden, während die neu aufgenommenen Kranken der Armee in den gesperrten Räumen Unterkunft finden könnten.

An diesen Sammelstellen hätte ein psychiatrisch geschulter Militärarzt die Durchführung aller diese Kranken anlangenden Maßnahmen (eventuell forensische Begutachtung) zu besorgen,



während die ärztliche Behandlung, Wartung usw. durch Personen aus dem Zivilstande geleistet werden könnte.

Es ist zunächst zu bedenken, wie sich die Verhältnisse gestalten, wenn die eigene Armee im Vorrücken begriffen ist und sich immer mehr und mehr von den angeführten Anstalten entfernt hat.

Die Leistungsfähigkeit der Automobile ist eine sehr große und wir können annehmen, daß der Transport Kranksinniger, wenn sich in jedem Divisionsstabsquartier ein Kranksinnigenautomobil befindet, auch auf Entfernungen von mehr als 200 Kilometern innerhalb eines Tages durchführen läßt.

Hat sich die eigene Armee der Einrichtungen im Feindeslande bemächtigt, so ist es nicht ausgeschlossen, daß in dringenden Fällen Kranksinnige an die zunächst gelegenen Anstalten im Lande des Gegners abgegeben werden, um erst später von dort in die Heimat zurückbefördert zu werden. Wenn auch verschiedene Bedenken administrativer Natur gegen diesen Vorschlag geltend gemacht werden können, so stellt er doch nichts anderes vor, als ein Analogon zu jenen Vorgängen, in denen untransportable Kranke auch im Feindesland der nächsten Gemeinde zur Pflege überlassen bleiben müssen.

Für den Fall eines Rückzuges über die an der Grenze gelegenen Anstalten kommen die nächsten Anstalten in Rechnung, dadurch können keine Schwierigkeiten entstehen.

In Kürze lassen sich die notwendig erscheinenden Neuerungen dahin zusammenfassen: Dotierung der vorderen Linien mit dem geeigneten Materiale; Aufstellung von Kranksinnigen-Transportabteilungen mit Kranksinnigenautomobilen, wenn möglich durch die freiwillige Sanitätspflege; Heranziehung der zivilen Heilanstalten zur sofortigen Unterbringung der Geisteskranken; Erweiterung dieser Heilanstalten durch seitens der Militärbehörde zu errichtende Baracken, eventuell Errichtung von Sammelstellen; Vorsorgen in festen Plätzen für die Belagerungszeit.

Wenn wir die aufgerollten Fragen und die Versuche ihrer Beantwortung überblicken, so ergibt sich, daß die Fürsorge für Kranksinnige im Felde ein noch offenes Arbeitsgebiet darstellt, auf welchem sich, wie die Erfahrungen der letzten Jahrzehnte gezeigt haben, wichtige und weitgehende Aufgaben entwickeln. Die Lösung derselben wird nur durch das einträchtige Zusammenwirken militärischer und ziviler Behörden und Personen möglich sein und es

ist insbesondere zu hoffen, daß die freiwillige Sanitätspflege in richtiger Würdigung des Ernstes dieser Aufgaben sich werktätig derselben annehmen wird.

Die vorstehenden Ausführungen sollen dazu dienen, für die Mitarbeit an der Sache zu interessieren und über die Vorschläge zu orientieren, welche Universitätsprofessor Dr. F. Hartmann und der Schreiber dieser Zeilen zufolge einer an Prof. Hartmann gerichteten Aufforderung des Reichskriegsministeriums zu erstatten in der Lage waren.

Bericht des Vereines für Psychiatrie und Neurologie in Wien.

(Vereinsjahr: 1910/11.)

Sitzung vom 8. November 1910.

Priv.-Doz. Dr. Artur Schüller demonstriert das Schädelröntgenogramm eines Falles, bei welchem auf Grund des klinischen Befundes die Vermutungsdiagnose „Hypophysentumor" gestellt worden war. Das Röntgenogramm zeigt tatsächlich eine beträchtliche Vertiefung der Hypophysengrube, ähnlich wie bei einem intrasellaren Hypophysentumor. Gleichwohl mußte mit Rücksicht auf das Vorhandensein beträchtlicher Usuren der Schädelinnenfläche im Bereiche der Calvaria die Ausweitung der Sella als Teilerscheinung einer durch allgemeine Hirndrucksteigerung hervorgerufenen Schädelusur aufgefaßt werden. Schüller schlägt nun vor, in diesem Falle auf nasalem Wege zu operieren, so, als ob es sich tatsächlich um einen Hypophysentumor handelte, also eine sellare Palliativtrepanation bei Hirndrucksteigerung unbestimmter Genese auszuführen. Bisher stehen uns für die Behebung eines Mißverhältnisses zwischen dem Schädel und seinem Inhalt folgende operative Mittel zur Verfügung: 1. Die Lumbalpunktion; 2. die Hirnpunktion; 3. die Palliativtrepanation, welche in der Anlegung eines Ventiles am Schädeldach, meist in der Gegend der rechten Schläfe, mit oder ohne nachherige Spaltung der Dura, eventuell anschließender Ventrikelpunktion besteht. Eine Abart der klassischen Palliativtrepanation stellt 4. der Balkenstich dar, wobei eine Lücke am Scheitel angelegt, der Balken, als Decke des Seitenventrikels, durchbohrt und eine Kommunikation des Seitenventrikels mit dem Subduralraum hergestellt wird. Den genannten Operationen gemeinsam ist, daß sie zwar einen technisch bequemen, hingegen den natürlichen Verhältnissen zu wenig entsprechenden Weg einschlagen. Unter den Mitteln nämlich, welche der Natur zur Beseitigung des angedeuteten Mißverhältnisses zwischen Schädel und Gehirn zur Verfügung stehen, spielt — außer der Verdrängung von Liquor cerebrospinalis und der Ausbildung eines venösen Kollateralkreislaufes in der Diploe des Schädels. bzw. in den weichen Schädeldecken, außer der Verlagerung von Hirnteilen, welche, durch die Kompressibilität des Gehirns ermöglicht, allerdings durch die im straff gespannten

Zustande wie Knochenwände wirkenden Duraduplikaturen der Falx und des Tentoriums in sehr engen Grenzen gehalten wird, und der Verlagerung von Hirnteilen aus der Schädelhöhle in den Rückgratskanal — die wichtigste Rolle die Vergrößerung des Schädelfassungsraumes infolge von Usur der Schädelinnenfläche. Die Details dieser Usurierung lassen sich derzeit schon am Lebenden mit Hilfe der Röntgenstrahlen erkennen und zeigen ein charakteristisches Verhalten, das einer verstärkten Ausprägung der Impressiones digitatae und Juga cerebralia an jenen Stellen entspricht, wo dieselben schon de norma am deutlichsten zu erkennen sind, nämlich an der Innenfläche der Stirnbeinschuppe, am Boden des Stirnhirns, in der mittleren Schädelgrube und insbesondere im Bereiche der Sella turcica. Dieses Verhalten deutet darauf hin, daß bei allgemeiner Hirndrucksteigerung gegen die vordere und mittlere Schädelgrube und auch gegen den Stirnpol hin eine besonders starke Pressung geübt wird. Es ist daher auch kein Zufall, daß Dehiszenzen der Schädelwand gerade an den genannten Stellen am frühesten zustande kommen. Wenn dann an der Stelle der Dehiszenz des Schädels die Dura perforiert wird, so kann es zum Abfluß von Liquor kommen; es ist auch hiebei kein Zufall, daß eine derartige Hydrorrhoe fast ausnahmslos, wie die Literatur zeigt, an der Basis stattfindet, und zwar meist in die Nasenhöhle hinein. Schüller demonstriert das Schädelröntgenogramm eines derartigen, vom Assistenten Dr. Biach seit längerer Zeit beobachteten Falles von Hydrorrhoea nasalis. Es handelt sich um ein derzeit 20jähriges Mädchen, bei welchem im Verlaufe von mehreren Jahren unter intensiven Kopfschmerzen allmählich völlige Erblindung eintrat, bis schließlich ein tropfenweises Ausfließen klarer Flüssigkeit aus der Nase in die Erscheinung trat. Seitdem sind die Kopfschmerzen geschwunden. Das Ergebnis der rhinologischen Untersuchung (Dr. Landesberg) und der röntgenologischen Untersuchung, welche hochgradige Usuren der basalen Schädelanteile, insbesondere der Sella, nachweist, stützen die Diagnose der Hydrorrhoea nasalis. Schüller demonstriert ferner an Röntgenogrammen Usuren der Sella bei Kraniostenose (Turmschädel) und bei chronischem Hydrozephalus, endlich zwei Schädelskelette mit den Zeichen chronischen Hirndruckes im Bereiche der Schädelbasis, insbesondere der Sella turcica. In die vertiefte Sella legt sich das blasenartig durch den Hydrozephalus vorgebauchte Infundibulum über der scheibenförmig komprimierten Hypophyse hinein.

Die beschriebenen Details weisen den Weg, dem man, die Spontanheilung bei Hirndrucksteigerung imitierend, folgen muß. Es kommt darauf an, bei Hirndrucksteigerung an der Basis des Schädels ein Ventil anzulegen und eventuell hier dem Liquor den Abfluß zu ermöglichen. Als geeignetste Stelle der Schädelbasis für die Anlegung einer derartigen Lücke kommt der Boden der Sella turcica in Betracht, jene Stelle, die bei den modernen Operationsmethoden zur Entfernung von Hypophysentumoren, der Schlofferschen Operation und ihren Modifikationen, insbesondere der endonasalen



Methode von Hirsch, freigelegt wird. Der Eingriff würde sich entweder auf die Anlegung einer Lücke im Boden der Sella beschränken, oder es käme dazu noch die Punktion des Schädelinhaltes, des Subduralraumes oder des dritten Ventrikels, eventuell auch die Dauerdrainage des Schädelinnern gegen die Nasenhöhle. Als Indikationen für diesen Eingriff, den man als „sellare Palliativtrepanation" bezeichnen kann, kämen folgende Affektionen in Betracht: 1. Hirntumoren unbestimmbaren Sitzes, wenn sie bereits zu einer Vertiefung und Verdünnung des Sattelbodens geführt haben. 2. Chronischer Hydrozephalus mit Usur der Sattelgrube. 3. Die verschiedenen Formen von Kraniostenose (Turmschädel, Dolichozephalie usw.) infolge von prämaturer Nahtsynostose; auch hier findet sich stets eine sehr ausgeprägte Usurierung der Schädelbasis selbst dann, wenn die Calvaria eher verdickt erscheint. 4. Auch bei manchen Fällen von Epilepsie, von Migräne und bei Psychosen, wo Druckusuren der Schädelinnenfläche zu konstatieren sind, käme die sellare Palliativtrepanation mit nachfolgender Dauerdrainage in Betracht.

Als besondere Vorteile der sellaren Palliativtrepanation sind noch die folgenden hervorzuheben: *a)* Sie gestattet die oft schwierige Differentialdiagnose, ob eine Sellausur durch Hypophysentumor bedingt oder Teilerscheinung einer durch allgemeine Hirndrucksteigerung erzeugten Usur ist, zu umgehen. *b)* Sie gibt ein Mittel an die Hand, den abgesackten Hydrozephalus des dritten Ventrikels oder eine umschriebene Meningitis serosa chronica im Bereiche der Cisterna chiasmatis zu punktieren.

Diskussion: Hofrat v. Wagner erhebt einige Einwände, besonders, daß bei bleibender Kommunikation zwischen Nasen- und Keilbeinhöhle die Gefahr der Infektion eine große ist, wobei die geringe Gefahr der nach Hirsch operierten Hypophysentumoren offenbar darin besteht, daß die Hypophyse tamponierend wirkt. So wird die Kommunikation verhindert. Liegt aber der Tumor nicht vor, dann ist die Gefahr der Meningitis sehr groß.

Prof. v. Eiselsberg schließt sich auch den Bedenken Prof. v. Wagners an, dahingehend, daß die Schaffung eines Ventils an der Schädelbasis zwecks Entlastung bedenklich wäre, insofern, als die Gefahr der Infektion dabei immer im Vordergrunde stünde. Von den neun bisher an der Klinik v. Eiselsberg operierten Fällen von Hypophysistumoren sind zwei an einer Infektion gestorben, ein dritter hat lange Zeit bedenkliche Symptome einer Infektion gehabt, ist schließlich genesen; bei einem vierten Falle hat durch längere Zeit hindurch ein Ausfluß von Liquor cerebrospinalis bestanden, die übrigen fünf Fälle sind ohne wesentliche Reaktion geheilt.

Dr. R. Neurath bespricht die ätiologisch-diagnostischen Schwierigkeiten, die sich bei infantiler eunuchoider Entwicklungsstörung bieten können. Es kann sich in solchen Fällen um hypophysäre und um genitale Fettsucht handeln. Die hypophysäre Adipositas findet sich manchmal hydrozephalen Symptomen koordiniert und ist vielleicht durch Vorwölbung



des Infundibulums und mechanische Störung der Hypophysenfunktion zu erklären (Marinesco, Goldstein). Findet sich Hypoplasie der Genitaldrüsen, so kann diese primär oder eine Folge der Hypophysenläsion sein (Demonstration der Photogramme von drei Fällen eunuchoider Kinder, von denen zwei gleichzeitig epileptisch sind).

Schlußwort: Schüller verweist gegenüber den Ausführungen der Herren Prof. v. Wagner und v. Eiselsberg auf die Publikation Schloffers, der die relativ geringe Gefahr der Infektion bei Liquorabfluß statistisch feststellte. Die Drainage käme nur in geeigneten Fällen und nur für begrenzte Zeit in Anwendung.

Priv.-Doz. Dr. A. Fuchs: Im Auftrage des Herrn Hofrates Prof. v. Eiselsberg erlaube ich mir, über die Vorgeschichte des von ihm an Hirntumor operierten Patienten folgendes mitzuteilen:

Derselbe ist 57 Jahre alt und hatte im Alter von einigen und zwanzig Jahren, also vor zirka 30 Jahren, Lues, gegen welche wiederholte spezifische Kuren angewendet wurden. Vor ungefähr einem Jahre ließ er, obwohl er damals vollkommen gesund war, bei Neisser in Breslau eine Blutuntersuchung vornehmen, welche negativ ausfiel. Im Mai d. J. bekam er bei vollkommenem Wohlbefinden das erstemal einen ganz leichten Jackson-Anfall in der rechten oberen Extremität, am Daumen und im Handgelenke beginnend und sich schnell über die obere Extremität ausbreitend. Beim ersten Anfalle blieb die Sprache frei, bei den späteren — die Anfälle wiederholten sich in unregelmäßigen Intervallen von einem und mehreren Tagen — zuckte im Anfalle auch das rechte Fazialisgebiet und später war er auch im Anfalle motorisch aphasisch. Er suchte im Laufe des Frühjahres und Sommers mehrere Badeorte auf und gebrauchte Jod und Brom zunächst in kleinen Dosen. Als ihm das Brom auf 3 *g* pro die erhöht wurde, Alkohol entzogen wurde, wurden die Anfälle wieder seltener und leichter. Niemals war eine stärkere Mitbeteiligung der unteren Extremitäten und niemals Bewußtlosigkeit aufgetreten, er hatte niemals auch nur die leichtesten Kopfschmerzen. Seine Umgebung bezeichnete ihn als in der letzten Zeit etwas nervöser. Ich sah den Patienten zum erstenmal am 7. Oktober. Die sorgfältigste Untersuchung ergab einen absolut negativen Befund; insbesondere wurden meine wiederholten Fragen nach Kopfschmerzen mit absoluter Verneinung beantwortet, der Schädel beim Beklopfen nirgends empfindlich, der Augenhintergrund normal und ganz besonders war keine Spur einer residuären Parese, weder bei Kraftübung, noch beim Prüfen aller Reflexe, auffindbar, obwohl der Patient noch nicht 24 Stunden vorher einen mittelschweren Jackson-Anfall gehabt hatte. Ich ließ eine Blutuntersuchung vornehmen und als der Patient dann am anderen Tage mit dem vollkommen negativen Ergebnis zu mir kam, wiederholte ich meine ganze Untersuchung. Durch das Insistieren meiner Fragen nach Kopfschmerz und Schädelverletzungen usw. erinnerte den Patienten ein mitanwesender Begleiter, daß sich Pat. vor 20 Jahren den Kopf an einer Kellertüre angeschlagen habe; dieser bestätigte das und meinte, an dieser Stelle könnte er am Schädel noch die Stelle bezeichnen, es sei dort



eine kleine Erhabenheit. Mit diesem Fingerzeig konnte ich nun endlich durch den dichten Haarwuchs des Patienten hindurch eine kleine flache Erhebung tasten, und zwar genau über der Regio motoria. Die Stelle war absolut weder klopf- noch druckempfindlich. Die radiologische Untersuchung ergab „eine flachgewölbte, periostale Apposition mit sekundärer Resorption, Erweichungsherden" in derselben (Dr. Robinsohn).

Mit Rücksicht auf das negative Ergebnis der in einem Jahre zweimal vorgenommenen Blutuntersuchung, andrerseits mit Rücksicht auf den ungewöhnlich günstigen Umstand, daß die Jackson-Anfälle strenge brachiofazial lokalisiert waren und die Knochenaffektion genau über dieser Stelle saß, somit primär oder sekundär mit dem endozerebralen Herd in Verbindung zu bringen war, entschloß ich mich, keine Zeit mit weiteren Quecksilberkuren zu versäumen, setzte dem Patienten die Situation auseinander und riet ihm — vorausgesetzt, daß Herr Hofrat v. Eiselsberg derselben Ansicht sein würde —, Herrn Hofrat um die Vornahme einer Operation zu bitten.

Der mikroskopische Befund des durch die Operation gewonnenen Tumors, erhoben von Herrn Professor Stoerk, ergab ein von der Dura mater ausgehendes Endotheliom. Zapfenförmige Tumoranteile schieben sich auch in die Dura selbst vor. Die Hauptmasse des Neoplasmas wölbt sich an der Durainnenfläche gegen die Hirnoberfläche vor. Im resezierten Knochenstück zeigen im Bereiche der Diploe die Markräume weitgehende Veränderungen: sie enthalten teils libröses Mark, teils Endotheliomzellverbände. Die Spongiosabälkchen erscheinen reaktiv verändert, indem sehr zahlreiche Bälkchen periphere Osteoidanlagerung, resp. Anbildung neuer äußerer Knochenlamellen erkennen lassen.

Prof. v. Eiselsberg bespricht die Operationsgeschichte dieses Falles von Endotheliom der Dura mater, welche in mancher Beziehung Interessantes darbietet. Die Operation wurde in der Weise durchgeführt, daß in tiefer Narkose der Tumor der Schädeldecken, nachdem die Haut über denselben zurückgeklappt war, entfernt wurde, so daß eine überfünfkronenstückgroße Lücke im Schädelknochen resultierte. Die darunter bloßgelegte Dura sah an einigen Stellen etwas verändert aus, so daß dieselbe inzidiert wurde. Dabei zeigte es sich, daß von ihr ausgehend ein etwa nußgroßer Tumor, der deutlich zirkumskript war, die motorische Region nach innen wölbte; derselbe ließ sich leicht mit Hilfe des Raspatoriums in toto entfernen. Der fast fünfkronenstückgroße Defekt der Dura mater wurde durch ein Stück Faszie, das dem Oberschenkel entnommen war, gedeckt, was hier in diesem Falle besonders wichtig war, da ja sonst das Gehirn ohne harte Hirnhaut und ohne Knochenbedeckung direkt unter der Haut gelegen wäre. Die Haut wurde exakt genäht; Pat. bot, nachdem er aus der Narkose aufwachte, eine komplette Aphasie und Lähmung der oberen und unteren Extremität der rechten Seite dar. Aphasie und Lähmung der unteren Extremität verschwanden im Laufe der nächsten 14 Tage, die rechte obere Extremität ist bislang noch schwächer als die linke. Von beson-



derem Interesse war die mikroskopische Untersuchung des Tumors, sowie ganz besonders des entfernten Schädelstückes (Prof. Stoerk). Der von der Dura mater ausgehende Tumor war ein typisches Endotheliom. Die Knochenverdickung zeigte makroskopisch nichts von Tumorgewebe und schien einer einfachen Periostitis zu entsprechen. Die mikroskopische Untersuchung ergab, daß der Knochen in seinem Innern vielfach fibrös entartet war und außerdem noch Endotheliomnester zwischen den Lamellen desselben eingestreut waren. Nach diesem Befunde unterliegt es keinem Zweifel, daß das Endotheliom der Dura mater der primäre Tumor war und von ihm aus durch direkte Durchwanderung die vom Trauma zurückgebliebene Knochenverdickung mit Tumorenelementen infiziert worden war.

Prof. v. Eiselsberg stellt weiters einen geheilten Fall von Hirntumor vor.

A. B., 40jähriger Postkontrollor, von der Klinik Wagner an die chirurgische Klinik transferiert. Die Mutter ist an Epilepsie gestorben, er hat mit acht Jahren Blutbrechen durchgemacht. Vor zwei Jahren Hitzegefühl in der linken Schläfe und Kopfschmerz. Seit Mitte 1909 konstanter Schmerz, später auch Schwindelanfälle, schließlich gesellte sich eine Sprachstörung hinzu. Er konnte nicht mehr Antwort geben, auch sprach er häufig, wußte jedoch nicht, was er sagte. Später konnte er alles und auch verständlich reden, aber es fiel ihm häufig das richtige Wort nicht ein. Die linke Kopfseite klopfempfindlich, die Antworten, die der Patient erteilt, sind sinngemäß, manchmal zögernd, als könne er die Worte nicht finden. Dabei bestehen Erinnerungsdefekte, Sprache abgehackt, keine Silbenstörungen. Beiderseits Stauungspapille, links mehr als rechts. Geruchsinn scheint auf der linken Seite aufgehoben zu sein. Rechter Fazialis ist etwas paretisch, ebenso die rechte Extremität. Reflex stärker rechts als links. Die rechte untere Extremität spastisch, besonders beim Gang. Röntgenbefund negativ. Wassermann negativ. Die an der Klinik Wagner gestellte Diagnose lautet auf Tumor cerebri am hinteren basalen Anteil des linken Stirnlappens, eventuell sich bis zum Temporalpol erstreckend. Am 22. Juni wurde der erste Akt der Operation ausgeführt, temporäre Aufklappung des Schädels, welch letzterer auffallend dick war. Weiterhin Ablösung der Dura von dem Knochen nach der Basis zu, dabei reißt einmal die Dura etwas ein. Am zweiten Tage Krampf. Patient selbst ist etwas somnolent; die Krämpfe nehmen am nächsten Tage zu und erstrecken sich auf die obere Extremität, daher wird ein Verbandwechsel vorgenommen. Da der neue Verband leichter sitzt, verschwindet das Kopfweh und die Somnolenz. Am 28. Juni (nach sechs Tagen) zweiter Akt. Aufklappung des Lappens, Ligatur der Gefäße der Dura. Am Gehirn, in der Gegend der Fossa Sylvii, ein starkes Gefäßnetz nach Art eines Rankenangioms, Ligatur der Gefäße, Inzision in das Gehirn unter der Fossa Sylvii. Unter der dünnen Gehirnrinde findet sich ein weit nach der Basis reichender Tumor, der sich ziemlich leicht ausschälen ließ. Seine Größe betrug die eines Gänseeies. In der Wunde blutet noch



eine Arterie des Gehirns, welche nach Umstechung stand. Exakte Blutstillung, vollkommene Naht der Dura und des Hautknochenlappens ohne jede Drainage. Während der Operation hatte der Patient ein Liter Kochsalz intravenös bekommen. Der weitere Verlauf war der, daß Pat. anfangs sehr schwach war und einen kaum fühlbaren Puls von 140 bis 150 hatte. Dann kam er zu sich, erholte sich rasch, begrüßte die Ärzte, konnte jedoch nicht sprechen. Sensorische Aphasie, Apraxie, Fazialis und obere Extremität nicht mehr paretisch, wie vor der Operation. Im weiteren Verlaufe stellte sich Hämatom ein, welches entleert werden mußte. Der Lappen heilte gut und fest ein, der Patient konnte nach einem Monat entlassen werden. Extremitäten fast normal, Visus fast normal; die Untersuchung ergab ein stark verfettetes Gliom. Sprache viel besser. Während vor der Operation der Patient eine deutliche Stauungspapille darbot, ist diese jetzt fast vollkommen zurückgebildet.

H. Schlesinger bemerkt zu der ersten Demonstration Hofrat v. Eiselsbergs, daß ähnliche anatomische Verhältnisse häufiger vorkommen. Schlesinger hat vor sieben Jahren zwei Fälle dieser Art beobachtet und mitgeteilt. In dem einen Falle war am Hinterhaupte eine fühlbare Knochengeschwulst, die für die Entwicklung der endokraniellen Tumorsymptome eine anscheinend ausreichende Erklärung bot. Die Operation wurde verweigert. Die Autopsie ergab dicht unter dem Knochentumor (Osteom) ein Endotheliom der Dura mater. Im zweiten Falle war unter einem Osteom des Stirnbeines ein Tumor des Stirnbeines zur Ausbildung gelangt. Die Entwicklung von Schädeltumoren begünstigt also offenbar die Ausbildung von Geschwülsten der Dura mater und der Hirnsubstanz.

A. Schüller verweist auf die von englischen Autoren wiederholt beobachtete Kombination von Endotheliomen der Dura mit Schädelosteomen. Bei Hirntumoren kommen überhaupt nicht selten diffuse Hyperostosen der Schädelwand, außerdem aber zirkumskripte Knochenverdickungen über dem Hirntumor (meist einem Endotheliom) vor.

C. v. Economo: Die sekundäre V. Bahn. (Erscheint ausführlich in den Jahrbüchern für Psychiatrie, Bd. 32.)

Obersteiner gibt seiner Befriedigung Ausdruck, daß durch die interessanten Ergebnisse des Vorredners auch die Befunde von Spitzer und von Hatschek Bestätigung gefunden haben. Er weist ferner darauf hin, daß die vom Vorredner nachgewiesenen sekundären Trigeminusbahnen in erster Linie auf den positiven Trigeminuskern zu beziehen seien und daß nach den Erfahrungen von Wallenberg für den spinalen Trigeminus möglicherweise auch andere Bahnen in Betracht kommen.

Dr. R. Stern: Erscheinungen bei Hemikranie.

In einer Reihe von Fällen (acht), bei denen (subjektiv) typische Migräneanfälle auftraten, fanden sich folgende Symptome interparoxysmal und überhaupt dauernd: Die Unterentwicklung (Hemihypoplasie) einer Gesichtshälfte; ferner eine gekreuzte Sensibilitätsstörung, bestehend in einer Hyperalgesie der einen — hypo-



plastischen — Gesichtshälfte und in einer Hypalgesie der gekreuzten Extremitäten. Der Migräneschmerz trat stets in der Seite der kraniofazialen Hypoplasie auf. Anamnestisch wurde durchwegs von Konvulsionen im jüngsten Alter berichtet.

Ferner wurde ein Fall beobachtet, der alle diese Erscheinungen bot, außerdem aber eine rechtsseitige infantile zerebrale Hemiplegie zeigte. Auch die anderen Fälle dürften als rudimentäre, infantile Zerebrallähmungen aufzufassen sein, wofür die Angabe der Konvulsionen, sowie die als Entwicklungshemmung aufzufassende Hemihypoplasia faciei sprechen.

Inwiefern die Hemikranie mit den objektiven Symptomen, welche auf eine Bulbo-pontine-Läsion hinweisen, zusammenhängt, soll vorerst nicht in Erwägung gezogen werden, da zunächst in Erfahrung gebracht werden muß, wie oft die angegebenen körperlichen Symptome bei den Fällen von anscheinend genuiner Hemikranie zu konstatieren sein werden.

Sitzung vom 13. Dezember 1910.

Vorsitzender: Hofrat Obersteiner.
Schriftführer: Raimann.

Zu neuen Mitgliedern werden gewählt: Prof. F. Dimmer, Regimentsarzt Milan Bechtali, Regimentsarzt Otto Glaser, Dr. Julius Bauer, Dr. Hans Eppinger, Dr. Siegfried Gellis, Dr. Robert Löwy, Dr. August Redlich, Dr. Zdislaw Reich.

Demonstrationen:

a) Dr. Egon Fries: A. B., 46 Jahre, Lichtdrucker, wurde im Jahre 1910 im Juli-August von der Polizei der psychiatrischen Klinik (Hofrat v. Wagner-Jauregg) wegen eines postepileptischen Dämmerzustandes eingeliefert. Er selbst und seine Frau konnten zur Anamnese folgende Daten geben:

Pat. war bis vor sechs Jahren vollkommen gesund. Damals traten Anfälle von Jackson-Typus auf. Sie begannen mit Ameisenlaufen im rechten Beine, worauf sich klonisch-tonische Krämpfe in den rechten Extremitäten und im rechten Fazialisgebiet ohne Bewußtseinsverlust einstellten. Von diesem Typus traten innerhalb sechs Monaten zwei Anfälle auf, dann trat eine Änderung im Typus ein. Die Krämpfe begannen im linken Fuß, stiegen links aufwärts und wenn die Sensation die Herzgegend erreichte, trat Bewußtlosigkeit ein und die Krämpfe wurden allgemein. Seit nun vier Jahren treten die Anfälle aus dem Schlafe heraus auf und gehen mit allgemeinen Krämpfen und Bewußtlosigkeit einher. Sie wiederholten sich zirka dreimal im Monat. In letzter Zeit sind die Anfälle häufig von mehr weniger lang dauernden Verwirrtheitszuständen gefolgt, welche, wie schon eingangs erwähnt wurde, bereits zweimal seine Einlieferung in die psychiatrische Klinik notwendig machten. Anfangs Oktober dieses Jahres hatte Patient zwei



Anfälle, die er folgendermaßen beschreibt. Sie wurden eingeleitet von einer eigentümlichen Sensation im Unterkiefer, er konnte nicht sprechen oder brachte ein falsches Wort heraus. Dann drehte sich der Kopf nach rechts, während es den Mund nach links verzog, worauf Bewußtlosigkeit eintrat. Während der Bewußtlosigkeit sollen dann Zuckungen in der linken Hand aufgetreten sein, während die rechte Seite vollkommen ruhig blieb. Einmal soll der Anfall auch im Halse begonnen haben und Pat. will durch vier Stunden außerstande gewesen sein zu sprechen. Am 8. November hatte Pat. einen Anfall ohne Krämpfe, in dem er zwar zusammenstürzte, jedoch nicht vollkommen bewußtlos war. In den letzten Monaten traten auch, zirka einmal die Woche, rudimentäre Anfälle ein, in denen Pat. für eine halbe Minute starken Schwindel fühlte und einen Nebel vor den Augen hatte. Vor drei Jahren wurde ein Bandwurm abgetrieben. — Die Frau hat viermal abortiert. — Lues geleugnet.

Die körperliche Untersuchung ergibt: Großer, kräftiger Mann. Schädel nichts Abnormes. Innere Organe und Nierenbefund normal. Ophthalmoskopischer Befund normal. Serumreaktion nach Wassermann negativ. Mäßige Fazialisparese rechts. Hirnnerven sonst frei. Geringe Differenz der motorischen Kraft der Hände zu Ungunsten der rechten Seite (Dynamometer).

Die Reflexe der oberen Extremitäten zeigen keine Differenz. Patellarsehnenreflex rechts lebhafter als links. Achillessehnenreflex links eine Spur lebhafter als rechts. Kein Fußphänomen. Kremaster-, Fußsohlenstreich- und Bauchhautreflex rechts weniger lebhaft als links. Kein Babinski. Nadelstiche werden am rechten Fuße etwas stumpfer empfunden.

Über den ganzen Körper verstreut (rechte Bauchseite, am Rücken, an der Hinterseite des Oberarmes, in der Haut der linken Wade usw.), unmittelbar unter der Haut, zum Teil überbohnengroße beinharte Knötchen. Probeexzision: Zystizerkus. Das Auftreten von Epilepsie im höheren Alter muß an und für sich schon Veranlassung geben, an andere Ursachen, als es die gewöhnlichen sind, zu denken. Kommt noch dazu, daß die Anfälle Jackson-Typus zeigen, so ist die Annahme einer symptomatischen Epilepsie sehr naheliegend. In unserem Falle zeigen die Anfälle einen Wechsel des Typus. Zuerst wies ihre Form auf einen Herd in der linken, der spätere Verlauf auf eine Erkrankung der rechten Hemisphäre hin. Multiple Gewebstumoren sind nicht häufig, es sei denn, daß es gerade Gummen sind. Die lange Dauer aber und die negative Blutserumreaktion, wenn die letztere auch nicht als ein absolutes Kriterium gegen Lues anzusehen ist, sprechen gegen eine solche Annahme. Dagegen finden wir in der Haut zahlreiche kleine Geschwülste und wir konnten uns durch Exstirpation und Inspektion eines solchen Knötchens überzeugen, daß es sich um Zystizerken handelt, womit die Wahrscheinlichkeit, daß die multiplen Herde im Gehirn dieselbe Natur haben, sehr groß wird. Lumbalpunktion und Hirnpunktion konnten uns eventuell vollkommene Klarheit verschaffen und wir erinnern,



hier, daß es Pfeiffer in einem Falle gelungen ist, mit beiden Methoden Partikelchen eines Zystizerkus zu Tage zu fördern und die Lokalisation des Herdes für die spätere Operation zu sichern. Wir glauben in unserem Falle von einem solchen Eingriff absehen zu können, da wir eine Operation nicht für indiziert hielten. Unser Patient hat sicher multiple Herde, denn ein Wandern der Zystizerken, wie es ja für den Wechsel der Herderscheinungen angenommen wurde, kommt wohl nicht in Betracht. Es scheint nun, daß die eine Blase in der linken Hemisphäre zur Ruhe gekommen ist (Verkalkung konnten wir durch Röntgenographie nicht nachweisen) und in den letzten Monaten war die Intensität und die Häufigkeit der Anfälle nicht so bedrohlich, daß man unbedingt zu einem Eingreifen gedrängt wurde, wenn auch die psychischen Störungen im letzten Jahre eine Verschlimmerung bedeuten. Es bleibt auch sehr die Frage, ob die Exstirpation eines Herdes die epileptischen Anfälle beeinflußt, die Fälle von Pfeiffer und Fischer lassen dies jedenfalls nicht hoffen.

b) Dr. Fries und Dr. O. Pötzl: Ein Fall von reiner Alexie. (Erscheint ausführlich.)

c) Dr. C. Economo (Klinik v. Wagner) demonstriert das Gehirn eines Falles von Akustikustumor, dessen klinisches Symptomenbild die Diagnose dadurch erschwert hatte, daß neben linksseitiger Taubheit und Unerregbarkeit des Vestibularapparates und linksseitiger leichter Parese der übrigen Hirnnerven sich auch noch eine linksseitige Parese der oberen Extremitäten und unteren Extremitäten mit leichter Reflexsteigerung und Babinski vorfand, sowie eine linksseitige Hypästhesie für Temperatur- und Schmerzreize. Trotzdem wurde die Diagnose linksseitiger Akustikustumor gestellt und der Fall zur Operation überwiesen. Bei derselben wurde tatsächlich ein walnußgroßer linksseitiger Akustikustumor (Fibrom) gefunden und entfernt; doch starb die Patientin einige Stunden nach dem Eingriff. Die Untersuchung nach Marchi von Präparaten aus verschiedenen Höhen (Vierhügel, Pons, Oblongata, Rückenmark) ergab bloß eine diffuse Verteilung von Degenerationsschollen entsprechend der allgemeinen leichten Schädigung durch den vom Tumor ausgeübten Druck über den ganzen Querschnitt, doch keinerlei Strangdegeneration und keinerlei ausgesprochene stärkere Schädigung der rechten oder linken Seite. Es können infolgedessen die Symptome von Seiten der linken oberen Extremitäten und unteren Extremitäten, sowie die linksseitige Sensibilitätsstörung nicht etwa in einem nicht aufgefundenen Herde ihre Ursache haben, sondern es müssen trotz der Gleichseitigkeit auch diese Symptome als unmittelbare Folge des vom Tumor ausgeübten Druckes angesehen werden. Am nächstliegenden wäre es, die Parese durch eine Schädigung der gleichzeitigen Kleinhirnhemisphäre zu erklären, doch bliebe dadurch die gleichseitige Sensibilitätsstörung unerklärt. Infolgedessen erscheint die Deutung am plausibelsten, die Oppenheim bei einem identischen Falle von Akustikustumor mit gleichseitiger Extremitätenparese gegeben hat, daß nämlich manchmal infolge der Kompression der vom Tumor ver-

drängten Brückenpartien die gegen die harte Felsenbeinpyramide gepreßte Gegenseite mehr geschädigt wird als die Seite, auf die der Tumor unmittelbar selbst drückt. Auch eine ischämische Wirkung auf die Gefäße der Gegenseite könnte diese Erscheinung erklären, ebenso wie man infolge der bogenförmigen Krümmung, die die Ponsgegend beim Akustikustumor erfährt, an die Möglichkeit einer Überdehnung der Nervenfasern der konvex vorgewölbten Gegenseite denken kann. Gleichgültig, für welche Deutung man sich entscheidet, dieser Fall zeigt gemeinsam mit dem Oppenheimschen, daß bei Akustikustumoren nicht so selten auch eine gleichseitige Extremitätenparese vorkommen kann, ja daß sogar dieselbe, wie in unserem Falle, das erste vom Patienten selbst beobachtete Symptom bilden kann.

Prof. Hermann Schlesinger berichtet im Anschlusse an die Demonstration über zwei Fälle von operierten Akustikustumoren. Im ersten hatte der positive Ausfall der Wassermannschen Reaktion und der Rückgang mehrerer Symptome unter antiluetischer Behandlung an eine syphilitische Erkrankung in der Gegend des Kleinhirnbrückenwinkels denken lassen. Erst als neuerliche Progression eintrat und Erblindung drohte, wurde operiert (Hofrat Eiselsberg). Leider erlag der Kranke schon dem ersten Eingriffe. Bei der Autopsie wurde ein großer, gut abgegrenzter Tumor des Akustikus gefunden; keine Zeichen einer Hirnlues. Dieser Fall mahnt im Vereine mit anderen Erfahrungen und der eben mitgeteilten Beobachtung Economos zur Vorsicht, wenn bei sonst gutfundierter Diagnose eines Akustikustumors die Frage einer Lues aufgerollt wird.

Der zweite Fall bestätigt die Angabe Economos, daß in Wien im Krankenhause seltener typische Fälle von Akustikustumoren beobachtet werden. Das junge Mädchen hatte schon drei Jahre lang Erscheinungen, u. zw. von Seiten des Gehörs. Zur Zeit der Spitalsaufnahme bestand linksseitige Taubheit, doppelseitige Stauungspapille, Areflexie der linken Kornea. Späterhin gesellte sich noch eine bilaterale homonyme Hemianopsie hinzu, welche erst durch die Operation ihre Erklärung fand. Sonst fehlten alle Symptome, namentlich zerebellare, vollständig. Die Operation (Priv.-Doz. Clairmont — Klinik v. Eiselsberg) zeigte schon beim ersten Akte ein derartiges Vorquellen des Okzipitallappens, daß dadurch die Hemianopsie erklärt schien. Der Tumor ging vom linken Akustikus aus, war derb und gut abgegrenzt und hatte sich in die Felsenbeinpyramide geradezu eingegraben. Er war weit überhaselnußgroß. Die Patientin verließ das Krankenhaus geheilt, jedoch war die Optikusatrophie weiter fortgeschritten.

d) Priv.-Doz. Dr. Bárány demonstriert das Gehirn eines in der Klinik v. Wagner verstorbenen 57jährigen Patienten, bei welchem die von Bárány auf Grund der Untersuchung des Vestibularapparates gestellte Diagnose Tumor cerebelli (vermis sinistri) durch die Obduktion bestätigt wurde. Zur Zeit der Stellung der Diagnose, am 1. September 1910, war der sonstige neurologische Befund negativ, es war keine





Stauungspapille vorhanden, jedoch bestanden psychische Störungen. Die Ohruntersuchung ergab: Trommelfell beiderseits normal. Gehör für akzentuierte Flüstersprache rechts 2 *m*, links 1 *m*, Rinne positiv, Knochenleitung etwas verkürzt, hohe und tiefe Töne (C, c_4) ebenfalls verkürzt, also Befund einer Läsion des schallperzipierenden Apparates derzeit mäßigen Grades. Die Untersuchung des Vestibularapparates ergab: kein spontaner Nystagmus. Anscheinend etwas Einschränkung des Blickes nach aufwärts. Fallen nach hinten und links bei allen Kopfstellungen. Kein Vorbeizeigen beim Zeigeversuch. Kein Nystagmus bei raschen Kopfbewegungen. Ausspülung rechts, kalt, ergibt starken typischen Nystagmus, kein subjektiver Schwindel, keine Übelkeiten. Fallen typisch nach rechts, bei entsprechender Änderung der Kopfstellung nach vorne und rückwärts. Zeigt typisch während der Dauer der Reaktion mit beiden Händen vorbei. Ausspülung links, kalt, ergibt starken typischen Nystagmus, typisches Vorbeizeigen beider oberen Extremitäten. fällt jedoch bei allen Kopfstellungen nach links und hinten. Ein Fallen nach vorn nicht zu erzielen, selbst wenn man versucht, ihn nach vorne zu ziehen.

Aus dem Ausbleiben der Fallreaktion beim Ausspritzen des linken Ohres schloß ich, daß die linken Vestibularisfasern, die zur Rinde des Wurmes derselben und der Gegenseite ziehen, unterbrochen sind. Ich konnte nicht an eine Zerstörung der Rinde des Wurmes denken, weil sonst auch von der anderen Seite her kein Fallen nach vorwärts hätte erzielt werden dürfen. Tatsächlich hat die allerdings erst drei Monate später vorgenommene Obduktion nach einem langen Krankheitsverlaufe, der wiederholt Bedenken an der Richtigkeit der ursprünglich gestellten Diagnose hervorrief, meine zuerst gestellte Diagnose bestätigt.

Der Obduktionsbefund (Dr. Erdheim) lautet: Überwalnußgroße, glattwandige Zyste im Oberwurm, etwas mehr nach links sich erstreckend Blutungen in die Zystenwand und bräunliche Verfärbung des serösen, klaren Zysteninhalts. Der Tumor ist nach oben von den Windungen des Oberwurms überzogen, der Zystenboden wird durch das Dach des vierten Ventrikels gebildet. Eine Kommunikation der Zyste mit dem vierten Ventrikel besteht nicht. Mäßige Erweiterung beider Seitenventrikel. Geringgradige Abplattung der Windungen beider Großhirnhemisphären. Somatischer Befund belanglos. Eine genauere Würdigung des Falles auf Grund des histologischen Befundes ist beabsichtigt.

e) Vortrag Priv.-Doz. Dr. W. Falta: Über Überfunktion und Konstitution. (Erscheint ausführlich.)

Sitzung vom 10. Januar 1911.

Vorsitzender: Hofrat Obersteiner.

Schriftführer: Priv.-Doz. Dr. Marburg.

Priv.-Doz. Dr. A. Fuchs: Fall von Hermaphroditismus verus (bereits von Prof. Tandler in der k. k. Gesellschaft der Ärzte demonstriert).



Priv.-Doz. Dr. E. Stransky stellt aus der v. Wagnerschen Klinik einen vor mehreren Tagen dahin aufgenommenen Alkoholiker vor, bei dem die Statusaufnahme folgendes ergab: Vor mehreren Jahren nach einem Trauma Schwerhörigkeit rechterseits (nach dem in extenso mitgeteilten Befund der Ohrenklinik beiderseits, doch rechts bedeutend stärker als links), Ohrensausen; mehrere Monate danach Auftreten von Pseudohalluzinationen (Gedankenecho) ausschließlich rechtsseitig lokalisiert (Pat. erzählt hierüber vor der Versammlung selbst); Auftreten der Erscheinung mehrmals im Jahre, Dauer jeweils einige Tage; Abhängigkeit vom Alkoholgenuß negiert; anfangs war sich Pat. seiner Schilderung nach über die Provenienz der Stimmen — er hört deren verschiedene — im Zweifel, doch ist er seit langem von deren Irrealität überzeugt, wie er erklärt; Wahnbildungen nicht zu eruieren; Affektmittellage. Vortr. möchte, da ohnehin Publikation des Falles erfolgen wird, hier nicht in theoretische Erörterungen dieses prinzipiell wichtigen Falles eingehen und nur kurz darauf hinweisen, daß er für die Möglichkeit des Zustandekommens von Sinnestäuschungen auf Grund sensorischer Reizerscheinungen (Redlich und Kaufmann), die auch Vortr. akzeptiert hat, spricht.

Priv.-Doz. Dr. Artur Schüller berichtet über Untersuchungen, welche er gemeinsam mit Prof. Alexander vor einigen Jahren an einer größeren Zahl von Kranken mit Gehörshalluzinationen unternommen hat. Eine Gruppe chronisch Halluzinierender wies eine charakteristische Feinhörigkeit auf: sie hörten das Ausklingen von Stimmgabeln länger als Ohrgesunde ohne Halluzinationen.

Priv.-Doz. Dr. Stransky will auf Schüllers interessante Darlegungen jetzt nicht näher eingehen, da er sich für heute nur auf die Demonstration beschränken wollte, meint aber, es sei wohl wahrscheinlich, daß Halluzination durch verschiedene Mechanismen provoziert, resp. gebahnt werden könnten.

Priv.-Doz. Dr. Bárány demonstriert einen von ihm konstruierten einfachen Apparat zur exakten Beobachtung und Messung der Zeigebewegungen. Im Laufe der Untersuchungen Báránys hat es sich herausgestellt, daß es nicht genügt, die Bewegungen im Schulter- und Hüftgelenk allein zu prüfen. Man muß auch die Bewegungen im Ellbogen- und Handgelenk einerseits, im Knie- und Fußgelenk andererseits prüfen. Ferner darf man sich nicht mit der Prüfung der Bewegungen bei einer bestimmten Stellung der oberen Extremität begnügen (z. B. Handrücken nach aufwärts), man muß auch die Stellung „Handfläche nach aufwärts" untersuchen, da sich häufig nur bei einer der beiden Stellungen etwas Abnormes findet. Bárány demonstriert die Methodik aller dieser Versuche. Aus den bisherigen Erfahrungen ergibt sich Bárány der zwingende Schluß, daß die Lokalisation im Kleinhirn nach Extremitäten, innerhalb dieses Gebietes nach Gelenken und hier wiederum nach Positionen und Richtungen geordnet ist. Nur eine große Zahl genauer Sektions- und Operationsbefunde bei vorher exakt untersuchten Fällen kann die Lokalisation im Detail ermitteln.



Bárány demonstriert ferner eine Patientin, die seit Kindheit an Athetose und Spasmus mobilis in allen vier Extremitäten leidet. Bárány hat bei dieser Patientin die Zeigebewegungen genau untersucht und bespricht die in den beiden oberen Extremitäten gefundenen komplizierten Störungen. Am meisten ist die rechte obere Extremität von der Affektion ergriffen. Bis vor einer vor zirka einem halben Jahre ausgeführten Förster schen Operation (Priv.-Doz. Ranzi) bestanden fortwährende langsame Bewegungen der Finger der rechten Hand; das Handgelenk war beständig gebeugt nnd konnte nur wenig bewegt werden. Faßte die Patientin einen Gegenstand an, so mußte sie nachher gewaltsam die Handöffnung vornehmen. Auch im rechten Ellbogengelenk waren starke Spasmen vorhanden. Das rechte Schultergelenk war dagegen stets frei gewesen. Nach der Operation (es wurden die vierte, fünfte und siebente hintere Wurzel durchschnitten) hat sich nach Angabe der Patientin der Zustand entschieden gebessert. Das Ellbogengelenk ist frei von Spasmus. Die Bewegungen des dritten, vierten und fünften Fingers haben aufgehört, nur der zweite und erste Finger sind noch steif und bewegen sich. Schließt sie jetzt die Hand, so kann sie sie spontan wieder öffnen. Auch die Ausführung des Zeigeversuches, die vor der Operation fast unmöglich war, gelingt jetzt meist recht gut, anstandslos im Ellbogengelenk, unter Benutzung des dritten Fingers aber auch im Handgelenk.

Die linke obere Extremität ist fast frei von Athetose, es bestehen nur geringe Spasmen einzelner Finger und im Handgelenk. Was nun die Prüfung der Zeigebewegungen betrifft, so ergibt sich: Spontanes Zeigen: Die rechte obere Extremität zeigt in allen Gelenken spontan richtig. Die linke obere Extremität zeigt bei der Stellung „Handrücken nach aufwärts“ in allen drei Gelenken nach links vorbei. Dreht man aber die Vola nach aufwärts, so zeigt auch die linke obere Extremität richtig.

Die Reaktionen nach dem Drehen sind folgende: Rechtes Schultergelenk ergibt nach dem Drehen nach rechts und links bei aufrechter Kopfstellung kräftige typische Reaktionen, also beim Nystagmus nach rechts Vorbeizeigen nach links und umgekehrt. Rechtes Ellbogengelenk und rechtes Handgelenk ergibt keinerlei Reaktionen nach dem Drehen. Linkes Schultergelenk, Ellbogengelenk und Handgelenk ergeben bei der Handstellung „Handrücken nach aufwärts“, nach Rechtsdrehung keinerlei Reaktionen, dagegen deutliche Reaktion nach Linksdrehung. Bei der Stellung Vola nach aufwärts ist dagegen in allen drei Gelenken typische Reaktion vorhanden.

Das Vorbeizeigen nach links bei Handrücken nach aufwärts ist mit Sicherheit als Ausfallserscheinung aufzufassen. Ich bin auf Grund meiner zahlreichen Befunde überhaupt der Meinung, daß jedes konstante Vorbeizeigen oder konstante Fallen in bestimmter Richtung auf den Ausfall der vestibulären Reaktion in der Gegenrichtung beruht. Was die Lokalisation des Prozesses im vorgestellten Falle betrifft, so möchte ich mich mangels bisheriger Obduktionsbefunde sehr reserviert halten. Eines



aber glaube ich sicher sagen zu können: der Ausfall der Reaktionen im rechten Ellbogen- und Handgelenk kann nicht durch eine Erkrankung in der Rinde des Zerebellums bedingt sein, denn sonst müßte ja ein enorm großes Gebiet zerstört sein. Offenbar sind Fasern von der Zerebellarrinde zum Rückenmark oder vielleicht vom Großhirn zum Kleinhirn in ihrem Verlauf als zusammengeordnetes Bündel betroffen. Die isolierte Störung der linken oberen Extremität konnte dagegen wohl auf einen zerebralen Herd der linken Hemisphäre bezogen werden.

Dr. M. Schacherl: Ich erlaube mir Ihnen, gemeinsam mit Herrn Priv.-Doz. Fuchs, folgenden Fall zu demonstrieren:

Ein 49jähriger Schneider wurde uns von der Klinik Riehl, wo er mit Impetigo in Behandlung stand, zur Untersuchung in die Ambulanz geschickt.

Das Krankheitsbild erwies sich gleich bei der ersten Untersuchung so eigentümlich, daß wir Pat. behufs genauerer Beobachtung aufnehmen mußten.

Er hat eine ziemlich belanglose Vorgeschichte, aus der ich nur hervorheben möchte, daß seine nunmehr 75jährige Mutter eine ähnliche Gangstörung aufweisen soll, wie wir sie an unserem Pat. noch zu demonstrieren haben werden. Leider ist die Mutter des Kranken aber nicht auffindbar.

Der Kranke gibt an, im Jahre 1902 bemerkt zu haben, daß das linke Bein schwächer wurde als das rechte und allmählich auch die linke obere Extremität, und daß beide zu zittern anfingen. Gleichzeitig entwickelte sich die Gangstörung, die noch jetzt vorhanden ist. Er lag wegen derselben wiederholt in verschiedenen Spitälern und bemerkte auch wiederholt Besserungen seines Zustandes. Ganz gesund oder auch nur so weit, daß er ohne Zuhilfenahme des Stockes hätte gehen können, will er bis jetzt seit damals nicht gewesen sein.

Aus dem Status praesens muß das folgende hervorgehoben werden: Es besteht eine Spur Nystagmus beim extremen Blick nach links, noch weniger beim Schauen nach rechts. Der Fundus ist normal. Die Reaktion der etwas entrundeten Pupillen ist eine etwas unausgiebige, ist aber deutlich vorhanden. Die motorische Kraft der linken oberen Extremität und linken unteren Extremität ist etwas herabgesetzt, wozu ich gleich bemerken will, daß die linke untere Extremität um $1^1/_2$ *cm* gegenüber der rechten abgemagert erscheint. Sonst sind keine zerebralen oder spinalen Lähmungserscheinungen nachweisbar.

Das schwer zu Beurteilende sind die Koordinationsstörungen. An der linken oberen Extremität besteht kein eigentlicher Intentionstremor, sondern es tritt erst nach der Erreichung des Zieles ein eigentümlicher Tremor der ganzen Hand ein, der sich bisweilen dem ganzen Körper mitgeteilt hat. Rechts findet sich das kaum angedeutet.

Noch sonderbarer ist das Verhalten der unteren Extremität. Hier tritt dieses Verhalten noch viel prägnanter hervor, indem das Schütteln nur links besteht und rechts überhaupt nicht auftritt.



Bei intendierten Bewegungen tritt eine eigentümliche Zitterstörung auf, welche an Paralysis agitans erinnert.

Der Gang ist breitbeinig, unsicher, ganz eigentümlich, und wenn man die Spurweite des Ganges zu verengen strebt, treten Erscheinungen auf, die uns wohl ohneweiters zur Diagnose Hysterie drängen würden.

Man könnte somit geneigt sein, das ganze Krankheitsbild als Hysterie aufzufassen, da sich sicher organische Symptome, die den Zustand erklären würden, nicht auffinden lassen; allein die Erfahrungen, welche auf dem Gebiete der Pseudo- und diffusen Sklerose gemacht wurden, scheinen uns hier doch sehr zur Vorsicht zu mahnen.

Abgesehen davon, daß bei Pat. sonst von Hysterie nichts zu finden ist, erscheint der jahrelange Verlauf, ferner insbesondere die Volumsabnahme der linken unteren Extremität zumindest außerordentlich auffallend. Schließlich hat er, obwohl er Lues absolut in Abrede stellt, doch einen mittelstark positiven Wassermann.

Es wäre denkbar, daß es sich hier um eine disseminierte, vielleicht diffuse luetische Erkrankung handelt, mit zahlreichen funktionellen Symptomen, eine interessante Analogie zu den Erfahrungen bei der multiplen Sklerose.

Schließlich möchte ich noch auf eine Impetigo hinweisen, die vielleicht ebenso als kutane, neurotropische Störung aufzufassen wäre, wie die bei der Pseudosklerose wiederholt beschriebenen Akneeruptionen und der Dekubitus.

Ferner erlaube ich mir noch eine 28jährige Pat. zu demonstrieren, die früher gesund, im Mai vergangenen Jahres ein Schädeltrauma durch Sturz von der „Elektrischen“ erlitten haben soll. Sie kam am 10. Juni v. J. mit einer linksseitigen, peripheren VII-Lähmung in die Ambulanz der Klinik. Die Lähmung heilte mit dem Ausgang in Kontraktur. Weihnachten 1910 erkrankte Pat. mit der rechtsseitigen VII-Lähmung, die Sie jetzt an ihr sehen. Es besteht Übererregbarkeit vom Nerv aus, galvanische Übererregbarkeit vom Muskel mit Prävalieren der Anodenzuckung. Interessant ist der Bewegungseffekt beim Schließen der Augenlider. Da Pat. einen positiven Wassermann hat, handelt es sich vielleicht bei dieser Fazialislähmung à bascule um einen basalen luetischen Prozeß.

Assistent Dr. J. Bauer: Über die Schwereempfindung.

Bei der Abschätzung gehobener Gewichte spielen drei Faktoren eine Rolle: die Beurteilung der Intensität des zum Heben des Gewichtes erforderlichen Innervationsimpulses, die Beurteilung des Effektes dieses Innervationsimpulses, also die Beurteilung der Hubgeschwindigkeit und Hubhöhe, und schließlich eine peripher ausgelöste spezifische Empfindung des Spannungs- und Dehnungszustandes der Sehnen und Muskeln, sowie Druckempfindungen der Haut und der tiefen Teile, also eine eigentliche Schwereempfindung.

In die Pathologie der ersterwähnten Komponente der Gewichtsschätzung gehören Fälle mit Störungen der motorischen Kraft. Da zur Erreichung des gleichen Effektes beim Heben von Gewichten auf der paretischen Seite ein stärkerer Innervationsimpuls erforderlich ist als auf



der gesunden, werden Gewichte auf der paretischen Seite relativ überschätzt. Bei Unvermögen, den Effekt des zum Heben abgegebenen Innervationspulses, die Hubgeschwindigkeit und Hubhöhe zu beurteilen, also bei Störungen der Lage- und Bewegungsempfindung, werden Gewichte auf der erkrankten Seite unterschätzt. Um speziell die dritte Komponente, die Schwereempfindung, möglichst isoliert untersuchen zu können, bedient sich Bauer der von ihm so genannten „passiven Schätzung", wobei der Untersuchende die Arme des Untersuchten über dem Handgelenk erfaßt und erhebt, während der Untersuchte bei Vermeidung aktiver Innervationen die an seinen Händen hängenden Gewichte schätzt. Auf Grund seiner Untersuchungsergebnisse schließt Bauer, daß Störungen der Schwereempfindung nicht immer mit Störungen der übrigen Empfindungsqualitäten der tiefen Sensibilität verbunden sein müssen, und führt den Fall Lotmars an, der bei einer alten Kleinhirnapoplexie auf der kranken Seite eine Herabsetzung der Schwereempfindung ohne Störung aller übrigen Empfindungsqualitäten nachweisen konnte. Es gibt eine Dissoziationsform der Bathyanästhesie, bei der die Schwereempfindung allein intakt, und eine, bei der sie allein geschädigt sein kann.

Normale Rechtshänder überschätzen im allgemeinen erhobene Gewichte links, Linkshänder rechts. Die hiefür bisher angenommene Erklärung, daß die Differenz in der Kraftleistung beider Seiten dieses Verhalten bedinge, erweist sich als unzureichend, da Bauer von 100 untersuchten normalen Personen 13 fand, welche auf der motorisch stärkeren Seite überschätzten. Überdies wird der gleiche Schätzungsfehler zumeist auch bei passiver Schätzung gemacht, während in sechs Fällen konstant bei passiver Schätzung auf jener Seite überschätzt wurde, welche bei aktiver Schätzung unterschätzte. Man muß annehmen, daß die Schwereempfindlichkeit, die Feinheit des Perzeptionsapparates in Sehnen und Muskeln bei Rechtshändern links, bei Linkshändern rechts schärfer ist. Diese Annahme erklärt alle Versuchsergebnisse. Die höhere Schärfe der Schwereempfindung der rechten Seite und damit Überschätzen von Gewichten auf dieser Seite bei passiver Schätzung gehör zu den Merkmalen der latenten Linkshändigkeit. Die Annahme der verschiedenen Feinheit der Schwereempfindung beider Seiten steht im Einklang mit der insbesondere von Biervliet festgestellten Differenz in der Schärfe der taktilen Empfindlichkeit, der Seh- und Hörschärfe beider Seiten. Befremdend ist nur, daß die bezüglich aller übrigen Qualitäten bevorzugte Seite, beim Rechtshänder die rechte, beim Linkshänder die linke, die geringere Schwereempfindlichkeit haben würde. Die Koinzidenz dieser von Bauer angenommenen Sonderstellung der Schwereempfindung und der von Lotmar angenommenen, ihr allein zukommenden Beziehung zur homolateralen Kleinhirnhälfte ist zu verlockend, als daß man nicht einen inneren Zusammenhang vermuten dürfte, vielleicht der Art, daß beim Rechtshänder nicht allein die linke Großhirnhemisphäre, sondern auch die linke Kleinhirnhemisphäre besser entwickelt wäre.

Priv.-Doz. Dr. G. Holzknecht: Ein häufiger charakte-



ristischer Befund bei neurotischen Dysphagien (Ösophagusatonie).

Fast die Hälfte der Fälle, welche wegen Schlingbeschwerden zur Untersuchung kommen, haben ein früher fast unbekanntes Krankheitsbild gezeigt: die Rosenheimsche Ösophagusatonie. Statt in fingerlanger, geschlossener Säule den Ösophagus in zirka sieben Sekunden zu passieren, verteilt sich eine Portion geschluckter breiiger Ingesten mittels einiger Schluckakte im ganzen Ösophagus, bleibt dann verschieden lange, oft viertelstundenlang, liegen oder wird mittels vieler, einander folgender Schluckakte langsam, man möchte sagen mühsam in den Magen befördert. Läßt sich der normale Schluckakt bei breiigen Speisen mit dem Ausstreichen einer weichen Wurst vergleichen, die man erst mit dem Messerrücken vollständig durchquetscht, um sie dann mit einem Strich zu entleeren, so gleicht die Ingestenbeförderung bei der Ösophagusatonie dem wiederholten schwachen Hinstreichen über die ganze Länge der Wurst. Redner gibt hier die Erwägungen und Befunde wieder, welche Dr. Olbert und ihn (Holzknecht und Olbert-Marienbad: Die Atonie des Ösophagus. Zeitschrift für klinische Medizin. 71. Bd., H. 1 und 2) zu der Annahme geführt haben, daß die Ursache dieser Schluckstörung ein atonischer Zustand der Muskulatur ist. Subjektiv häufig symptomlos, besteht der Zustand meist das ganze Leben hindurch und wird zeitweise von verschiedenen neurotisch gefärbten subjektiven Symptomen überhäuft, welche durch Hyperästhesie als einfache Schlingschwierigkeit, Krampfgefühle in Hals und Brust, Würg- und Erstickungsanfälle sich darstellen, um in einzelnen Fällen (ohne sonstige Ursachen als etwa begleitende Atonien der übrigen Hohlorgane) zu nicht unbedenklichen Inanitionszuständen zu führen. Die Neurasthenie, Hysterie und besonders häufig die Zyklothymie sind es, die bei vorhandener atonischer Disposition, wie sie insbesondere der Stillersche Habitus darbietet, zu den oft alarmierenden und falsche Deutungen provozierenden subjektiven Beschwerden führen, welche häufig den Anschein des Ösophagospasmus, der selten ist, hervorrufen (Pseudoösophagospasmus).

Ohne Röntgenuntersuchung kann der Befund von Resten dickbreiiger Ingesten (Pralinés) in den Valleculae und den Sinus pyriformes den Verdacht bestärken. Daß Sondierung und Kokainisierung therapeutisch erfolglos sind, zeigt unsere Erfahrung und die Genese (auslösende Psychoneurosen) weist die Affektion therapeutisch in den Bereich der Neurologie. Der Nachweis muß sich des Breies von dickster Konsistenz bedienen. Flüssigkeit passiert glatt, größere Bissen passieren besser als Brei, obwohl sie subjektiv oft größere Beschwerden machen.

Dr. Pötzl fragt, ob dieser Befund bei den Zyklothymien nicht Schwankungen dargeboten hat, je nach der depressiven und der hypomanischen Phase. Es wäre zu erwarten, daß die Beschwerden der Kranken in der depressiven Phase allein oder wenigstens besonders stark auftreten. Die Frage ist nun, ob sich auch der objektive Befund im Röntgenbild phasenweise ändert oder nicht.



Dr. Holzknecht: Bei der Zyklothymie findet sich die subjektive Dysphagie im depressiven Stadium, der objektive Befund der Dysphagia atonica verschwindet aber auch in den hypomanischen nicht. Auf quantitative Differenzen konnten wir nicht untersuchen.

Diskussion zum Vortrage Dr. Faltas: Über Überfunktion und Konstitution.

Dr. Pötzl: Manche Verhältnisse, die Falta in seinem Vortrage dargelegt hat, sind von Bedeutung für die Pathologie gewisser Psychosen, insbesondere der manisch-depressiven Psychose und der Dementia praecox. Das gilt zum Beispiel für die Wesensverschiedenheit zwischen alimentärer Glykosurie und Adrenalinglykosurie, die auch Eppinger, Heß und ich bei der Durchführung pharmakologischer Funktionsprüfungen gefunden haben. Es ergab sich bei diesen Psychosen nicht nur kein strikter Parallelismus zwischen Adrenalinglykosurie und niederer Assimilationsgrenze für Dextrose, sondern zum Teil sogar ein gewisser Gegensatz.

So zeigte sich in einigen Fällen von zirkulärer Psychose, die wir durch verschiedene Phasen verfolgen konnten, in der depressiven Phase ein Tiefstand der Assimilationsgrenze für Traubenzucker, während im Adrenalinversuch eine glykosurische Reaktion fehlte. Im Intervall und in der manischen Phase stieg die Grenze für die Zuckerassimilation erheblich an und nun erst stellte sich Adrenalinglykosurie ein.

Diese Befunde sind bereits veröffentlicht. Ich komme hier nur so weit auf sie zurück, als sie das Faltasche Thema, Überfunktion und Konstitution, berühren.

Wie auch Falta hervorgehoben hat, ist die niedere Assimilationsgrenze für Traubenzucker wohl auf eine leichte Insuffizienz der Pankreasfunktion zurückzuführen. Das gilt auch für den erwähnten Spezialfall. Es läßt sich also in Fällen von manisch-depressiver Psychose zuweilen ein Schwanken der Funktionsbreite des Pankreas erschließen; diese erreicht in den depressiven Phasen ein Minimum, steigt aber im Intervall und in den Zeiten der Manie zu einer höheren Leistungsfähigkeit an.

Mit diesem Sinken und Steigen der Pankreasfunktion zugleich ist ein Sinken und Steigen in dem Grade der medikamentösen Erregbarkeit des Vagussystems zu konstatieren; es besteht also ein gleichsinniges Schwanken des Tonus in jenem vegetativen Nervensysteme, das der inneren Sekretion des Pankreas koordiniert ist.

Wir haben seinerzeit betont, daß unsere Versuche allein keine Entscheidung darüber bringen können, ob der Anstoß zu diesen Veränderungen in der vegetativen Sphäre direkt unter dem Einflusse des Zentralnervensystems oder durch Änderungen in der chemischen Koordination und in den Funktionen des hormono-poetischen Apparates erfolgt.

Jedenfalls könnte dieser Vorgang durch bestimmte Änderungen der chemischen Koordination begünstigt und erleichtert werden, vor allem, den Befunden Eppingers, Faltas, Rudingers entsprechend,



durch einen Hyperthyreoidismus. Der durch ihn bewirkte herabstimmende Einfluß auf die Pankreasfunktion würde aus vorläufig noch unbekannten Gründen gerade in den depressiven Phasen besonders stark zum Ausdrucke kommen, während im Intervall und in der Manie andere Folgen des Hyperthyreoidismus überwiegen würden, so die Labilität des Vasomotorentonus; das Krankheitsbild würde ähnlich hin- und herschwanken. wie zuweilen beim Morbus Basedowi: zwischen starker Erregung und abnorm geringer Erregbarkeit — Erschöpfung — des Vagussystems.

So läßt es sich vielleicht verstehen, daß gerade bei der manisch-depressiven Psychose Morbus Basedowi und Formes frustes dieser Erkrankung auffallend häufig sind, während vice versa die Psychosen bei Morbus Basedowi sehr oft manisch-depressive Bilder zeigen (Hirschl u. a.). Ob es heute schon statthaft ist, diese Beobachtungen zu generalisieren und eine Funktionsstörung der Schilddrüse als einen Hauptfaktor in der Ätiologie der manisch-depressiven Psychosen anzusehen, läßt sich wohl noch nicht entscheiden; es gibt zu viele Fälle, die die objektiven Kriterien des Hyperthyreoidismus vermissen lassen oder wenigstens nicht deutlich genug zeigen. Vor kurzem hat Stransky, vom Sernschen Begriff des Basedowoids ausgehend, versucht, die Ätiologie der manisch-depressiven Psychose in ein Zusammenwirken von Dysthyreoidismus mit einem Locus minoris resistentiae bestimmter Art aufzulösen. Auch diesen Erklärungsversuch trifft das eben Gesagte.

Mag aber auch der Anteil des Hyperthyreoidismus an der Ätiologie der manisch-depressiven Psychose noch unbestimmt bleiben müssen, so ist doch gerade aus der Art der vegetativen Veränderungen die Gleichrichtung und die Parallelwirkung zwischen manisch-depressiver Psychose und Hyperthyreoidismus leicht zu verstehen. Es ergibt sich von selbst, daß der Hyperthyreoidismus ein Faktor ist, der die Auslösung dieser Psychose zu fördern vermag.

Anders bei der Dementia praecox. Aus den Psychosen, die zur Dementia praecox-Gruppe gerechnet werden, sollen an dieser Stelle nur die akuten Phasen der Katatonie herausgegriffen werden, da es sich hier um Erkrankungen handelt, deren Auftreten und Abklingen man häufig in ähnlicher Weise beobachten und verfolgen kann, wie die einzelnen Phasen vieler zirkulärer Psychosen.

Wir fanden nun bei diesen fast ausnahmslos folgendes Gesamtbild: Starke Vagusübererregbarkeit, hohe Toleranz für Kohlehydrate (Assimilation von 200·0 bis 300·0 Dextrose), dabei Adrenalinglykosurie, oft in exzessiven Graden (Ausscheidung von 12·0 bis 15·0 Dextrose im Adrenalinversuch); endlich die schon von v. Wagner und seinen Schülern nachgewiesenen Störungen des intermediären Stoffwechsels, die Azetonurie und Diazeturie. Dieses Ensemble erinnert an Verhältnisse bei der Säurevergiftung und beim Coma diabeticum, ein Vergleich, den u. a. schon Kauffmann gezogen hat. Eine weitere Ähnlichkeit mit dem Coma diabeticum liegt vielleicht darin, daß, wie wir in einzelnen Fällen feststellen konnten, zuweilen die Assimilationsgrenze für Dextrose mit der Besserung der Psychose zu niedrigeren Werten absinkt, daß



also zuweilen während der akuten Psychose eine erhöhte Toleranz für Kohlehydrate besteht.

Bei dem Zusammentreffen aller dieser Störungen ist also die Funktionsbreite des Pankreas nicht nur nicht verringert, sondern zuweilen sogar erhöht. Fragen wir uns, auf Basis welcher Anomalie der chemischen Koordination dieses Ensemble ceteris paribus am leichtesten ausgelöst werden kann, welche Veränderung im hormono-poetischen Apparat es am besten begünstigen, so kommen wir abermals auf die Thyreoidie, aber im Sinne des Hypothyreoidismus.

Tatsächlich ist die Konstitution der Dementia praecox von vielen Seiten und aus vielfältigen Gründen gerade mit dem Hypothyreoidismus in Beziehung gebracht worden; vereinzelte Fälle von Dementia praecox erinnern auch wirklich an den Habitus der Myxödematösen. Jedenfalls läßt sich, wenn auch mit Reserve, behaupten, daß zwischen Hypothyreoidismus und Dementia praecox ähnliche Beziehungen im Sinne der Gleichrichtung und Förderung bestehen, wie zwischen manisch-depressiver Psychose und Hyperthyreoidismus.

Bekannt ist das gegensätzliche Verhalten der Konstitutionen dieser beiden Psychosengruppen, das vor allem in der Heredität zum Ausdruck kommt. Ein Zusammentreffen der beiden Psychosengruppen in derselben Familie ist eine seltene Ausnahme; in der überwiegenden Zahl der Fälle schließt die eine die andere aus.

Es scheint also, daß der gleiche Gegensatz, den die beiden Konstitutionen im hereditären Verhalten zeigen, auch in ihren Beziehungen zur chemischen Koordination sich wiederfindet.

Priv.-Doz. E. Stransky bemerkt gegenüber den Ausführungen Pötzls, mit dem Hyperthyreoidismus komme man hier nicht allein aus, in den Depressionszuständen ist das Bild oft eher ein hypothyreoidistisches, myxödemähnliches (Redner erinnert auch an Tomaschnys interessante Beobachtung); also die Annahme einer Dysthyreoidisation sei vorzuziehen. Stransky möchte auch bei aller eigenen Anerkennung für die Disparatheit der manisch-depressiven und der Präkoxanlage, schon mit Rücksicht auf die Ergebnisse von Berze, auch jene von Pilcz, nicht gerade von einer Gegensätzlichkeit beider sprechen; fast eher könnte man solche Gegensätzlichkeit im Rahmen der allgemeinen Degeneration zwischen paranoischer und manisch-depressiver Anlage, wenn auch gleichfalls nur mit Beschränkungen, annehmen. Redner hat in einem kürzlich erschienenen Aufsatz, den Pötzl ja zitiert hat, seinen Gedanken hierüber Ausdruck gegeben, möchte daher ob der Kürze der Zeit hier nicht nochmals das nämliche wiederholen, resp. noch weitere Details hinzufügen, zumal es demnächst noch an anderer Stelle erfolgen wird. (Nachschrift: Ebendarum habe ich auch auf eine Replik gegenüber Kollegen Pötzl verzichtet, dessen weiteren Ausführungen — siehe unten — meines Erachtens manches Bedenken entgegenzuhalten wäre; auch habe ich aus Berzes angezogenen Arbeiten nicht das herausgelesen, was Kollege Pötzl daraus entnimmt. Stransky.)



Dr. Pötzl: Die Befunde Berzes lassen sich meiner Ansicht nach keineswegs als Argument gegen die von mir vorgebrachten Anschauungen verwerten; sie scheinen mir im Gegenteil nur eine Stütze für sie zu enthalten, da sie in schlagender Weise die Einheitlichkeit der vererbbaren Konstitution bei Dementia praecox beweisen. Paranoia und Dementia praecox sind meiner Ansicht nach keineswegs Gegensätze; sie kommen auch nicht selten zusammen in den gleichen Familien vor. Der Begriff der Dementia praecox wird vielleicht mit der Zeit gleichbedeutend werden mit dem Begriff jener identischen konstitutionellen Basis, auf der sich verschiedene, wenn auch in vielen wichtigen Zügen der Symptome und des Verlaufes ähnliche Psychosen entwickeln können, so vor allem Hebephrenie, Katatonie und Paranoia.

Priv.-Doz. Dr. Falta: Herr Kollege Pötzl hat die Ansicht ausgesprochen, daß man depressive Zustände bei Morbus Basedowi schwer auf Hyperthyreoidismus, sondern vielmehr nur auf Dysthyreoidismus zurückführen könne. Ich möchte nur einen Fall erwähnen, der vor kurzem auf der Klinik v. Noorden zur Beobachtung kam. Ein zirka 50jähriger Pat. zeigte mit dem Auftreten basedowischer Symptome auch psychische Depression und Selbstmordideen. Alle Erscheinungen klangen rasch ab. Nach Darreichung von Schilddrüsentabletten stellten sich bereits am dritten Tage wieder Selbstmordideen ein. Ich möchte daher annehmen, daß der Hyperthyreoidismus sowohl manische wie depressive Zustände auslösen kann, je nachdem das Zentralnervensystem für den einen oder den anderen Zustand eine Disposition besitzt.

Sitzung vom 14. Februar 1911.

Vorsitzender: Hofrat Obersteiner.

Schriftführer: Raimann.

Zu Mitgliedern werden gewählt die Herren Doktoren: Maximilian Kohorn, Rudolf Leidler, Otto Wiener-Prag.

a) Priv.-Doz. Dr. Karl Kunn: Der Bewegungsmechanismus der Augen.

Kunn hat eine große Zahl von Augenmuskellähmungen beobachtet, bei welchen trotz teilweiser oder völliger Lähmung eines Seitenwenders keine Abweichung des Auges nach der Seite des Antagonisten beim Blick geradeaus erfolgt war, das lahme Auge vielmehr mit seinem Hornhautscheitel in der Lidspaltemitte symmetrisch zu seinem Partner stand. Diese merkwürdige Erscheinung, von der er früher geglaubt hatte, daß sie nur bei angeborenen Beweglichkeitsdefekten des Auges vorkommen könne und die, wie sich jetzt zeigt, gar nicht so selten bei erworbenen Lähmungen anzutreffen ist, dient zur Erklärung des ganzen Bewegungsmechanismus der Augen. Man muß sich nach Kunn vorstellen, daß bei Lähmuug eines Seitenwenders der Bulbus trachtet, seine primäre Ruhelage einzunehmen, geradeso wie bei der Skelettmuskulatur die Lähmung eines Muskels zur Folge hat, daß das von



ihm versorgte Gelenk eine Mittelstellung einnimmt, um die möglichste Entspannung sämtlicher Muskeln, welche die Bewegungen des betreffenden Gelenkes beherrschen, herbeizuführen. Aus analogen Gründen wird das Auge jene Stellung einzunehmen trachten, bei welcher alle Muskeln möglichst entspannt sind. Diese Stellung fällt aber nicht immer mit jener zusammen, bei welcher der Hornhautscheitel in der Lidspaltenmitte steht. Der Punkt, in welchen sich der Hornhautscheitel bei Entspannung aller Muskeln stellt, heißt der Indifferenzpunkt. Fällt er seitlich von der Lidspaltenmitte, dann haben wir bei Lähmung eines Seitenwenders das Bild der sogenannten Sekundärkontraktur vor uns, die also in Wahrheit überhaupt nicht existiert. Fällt er aber zufällig mit der Lidspaltenmitte zusammen, dann entsteht die sogenannte Lähmung ohne Sekundärkontraktur. Diese Erklärung genügt auch, um die Seitenwenderlähmung bei erhaltener Konvergenz ohne Zuhilfenahme der Erkrankung eigener Zentren zu erklären. Liegt der Differenzpunkt beiderseits in der Lidspaltenmitte und erfolgt eine beiderseitige Lähmung des Rectus lateralis, dann werden die Augen, symmetrisch orientiert, mit ihren Hornhautscheiteln in den Lidspaltenmitten stehen bleiben, die Beweglichkeit nach rechts und links wird aufgehoben, die Konvergenz aber völlig normal sein können. Das gleiche, was für den Seitenwender gilt, gilt aber auch für die Hebung und Senkung. Damit ist bewiesen, daß die Theorie Schnabels, welche behauptet, daß jeder Seitenwender das Auge aus einem Lidwinkel in den andern führe und daß die Stellung in der Lidspaltenmitte das Resultat der zweckmäßigen Kontraktion sämtlicher exterioren Muskeln sein müsse, unhaltbar ist. Es gilt vielmehr die Annahme von Zuckerkandl und Erben, die nach Analogie mit den übrigen Skelettmuskeln behauptet haben, daß jeder Seitenwender das Auge nach seiner Seite und wieder zurück in die Lidspaltenmitte führe, mit der Einschränkung, daß eben, wie Kunns Fälle neuerdings beweisen, die Ruhestellung nicht immer mit der Lidspaltenmitte zusammenfällt. Jeder Seitenwender ist autonom und führt das Auge aus der primären Ruhelage, bei welcher der Hornhautscheitel im Indifferenzpunkt steht, in äußerste Rechts-, resp. Linkswendung. Die Mittelstellung des Auges ist nur dann das Produkt einer Muskelaktion, wenn der Indifferenzpunkt nicht in der Lidspaltenmitte liegt. Sonst sind bei Mittelstellung sämtliche Muskeln entspannt und bei Lähmung eines Seitenwenders in einem solchen Falle keine Abweichung des Auges im Sinne des Antagonisten konstatierbar. Somit ist durch rein klinische Beobachtung und die daraus gezogenen Schlüsse die Lösung des physiologischen Problems, welches der Bewegungsmechanismus der Augen darstellt und das bisher völlig kontrovers war, möglich. 27 ausführliche Krankengeschichten mit eingehenden Epikrisen illustrieren die Ansichten des Autors. Besonders hervorzuheben sind zwei Krankengeschichten mit Obduktionsbefunden. In beiden Fällen hat es sich um Ponstumoren gehandelt, die zu völliger Zerstörung der Abduzentes geführt hatten, während der Okulomotorius intakt geblieben war. Trotzdem bestand intra vitam das Bild der Abduzenslähmung verschiedenen Grades, ohne



Sekundärkontraktur, bei erhaltener Konvergenz. Bezüglich der vielfachen wichtigen Bemerkungen, welche Details und benachbarte Gebiete betreffen, verweist Vortr. auf seine in den Beiträgen zur Augenheilkunde, H. 76 (Leopold Voß in Hamburg), erschienene ausführliche Arbeit.

Diskussion:

Priv.-Doz. Dr. Siegmund Erben: Die originellen Ausführungen vom Kollegen Kunn loben wohl die von Zuckerkandl und Erben entwickelte mechanische Auffassung der Ruhestellung des Auges, aber gelten lassen sie dieselbe nicht. Auch Schnabel leugnete die Berechtigung unseres Bewegungsmechanismus. Die Beobachtungen Kunns erscheinen mir vielfach als Widerspruch zu unserer Lehre, wenngleich der Vortragende sie als neue Stützen bezeichnet. Zuckerkandl und Erben glaubten zu erkennen, daß das Auge bei seiner Ruhestellung durch elastischen Zug in derselben erhalten wird, wie es auch ohne willkürliche Muskelzusammenziehung und nur durch elastische Kräfte von einer Seitenstellung in die Ruhelage zurückgeführt wird. Die elastischen Kräfte sind gegeben durch den Tonus der (nicht verkürzten) Muskeln, durch die Spannung der Tenonschen Kapsel, des Orbitalfetts, wie der Konjunktiva.

Nun sagte Kunn, „selbst wenn der Lähmungsgrad des Antagonisten ein ungleicher ist, kann das Auge in der Lidspaltenmitte stehen, weil in dieser Stellung die Seitenwender völlig entspannt sind." Damit verkennt Kunn die Herrschaft der elastischen Kräfte in der Ruhestellung. Gewiß ist keiner der Seitenwender in der Ruhestellung aktiv verkürzt, doch haben sie in dieser Stellung noch immer Tonus, der zu dem elastischen Zuge beiträgt, womit das Auge in die Ruhestellung gezogen wird. Wenn einer dieser Muskeln mehr gelähmt ist als der andere, so wird der Tonus des ersteren weniger ausgiebig und die Elastizität des anderen zieht den Augapfel zu sich; in diesem elastischen Zuge — nicht in einer willkürlichen Kontraktion — liegt die Ursache der sogenannten „Sekundärkontraktur". Auch ich sah Lähmung von Seitenwendern, ohne daß das Auge in Schielstellung stand; das war immer eine unvollkommene Lähmung, bei welcher die Parese noch keine ansehnliche Veränderung des Tonus — also der Elastizität — hervorgerufen hatte. Bei den wenigen Fällen von vollkommener Lähmung, die ich sah, traf ich stets Schielstellung; doch hat Kunn wahrscheinlich hier mehr Erfahrung als ich. Wenn Kunn anführt, daß bei lang bestehendem Schielen mitunter die Tenotomie keine Änderung der gewohnten Ruhestellung erzeugte, so kann man außer seinen Folgerungen noch annehmen, daß diese Tenotomie unvollkommen war, oder daß der jahrelang gedehnte Antagonist sklerosiert ist und seine Elastizität verloren hat.

Kunn nimmt an, daß die Augenmuskeln bei der Ruhestellung „im höchsten Grade der Erschlaffung" sind; das scheint mir ein Irrtum, denn jeder der Muskeln befindet sich hiebei bloß in geringster willkürlicher Verkürzung und erreicht ein Seitenwender zum Beispiel den



höchsten Grad der Erschlaffung erst, bis der Hornhautrand den entgegengesetzten Augenwinkel erreicht hat; diese Erschlaffung ist keine gewöhnliche Dehnung, sondern (durch Sherrington, dann auch von Topolanski bewiesen) aktive Erschlaffung, die gleichzeitig mit der Kontraktion seines Antagonisten innerviert wird.

Auch ein praktisches Interesse hat der Neurologe an der Wirkung der Seitenwender. Letztere ermüden oft bei Neuropathen, wenn sie zu extremen Leistungen eine Minute hindurch angehalten werden! Die Augen verlassen nach wenigen Sekunden den Augenwinkel in langsamer Bewegung und kehren ruckweise wieder zurück, um bald den Augenwinkel zu verlassen. Dieses Spiel wiederholt sich. Ein anderes Phänomen der Seitenwender ist, daß der äußerste Seitenblick, der vom Neuropathen in ruhig gleichmäßiger Bewegung erreicht wird, beim Zurückführen des Auges anfangs durch rasch oszillierendes Augenzittern unterbrochen wird. Das Auftreten dieser nystagmusartigen Bewegungen erst im Momente des Verlassens der extremen Blickrichtung findet sich hauptsächlich bei Neurasthenikern. Beiden Erscheinungen werden die Kollegen schon gelegentlich begegnet sein.

Priv.-Doz. Dr. M. Sachs: Wenngleich es das große Verdienst des Vortragenden ist, die Frage nach den Ursachen der Sekundärkontraktur in den Mittelpunkt einer Betrachtung gestellt zu haben, muß doch darauf hingewiesen werden, daß das Mißverhältnis zwischen dem Ausmaß der sogenannten Sekundärkontraktur und dem Grad der Parese, von dem der Vortragende bei seinen Auseinandersetzungen ausgegangen ist, schon den früheren Autoren aufgefallen und zu bemerkenswerten Erklärungsversuchen angeregt hat.

Bei dem Zustandekommen der sogenannten Sekundärkontraktur spielt ein Umstand eine große Rolle, der vom Vortragenden nicht hervorgehoben worden ist: Es wird öfters durch eine Abduzensparese ein manifest werdendes Überwiegen der Konvergenz ausgelöst, das man mit Hilfe des Tastversuches im Gebiete beider Recti interni nachweisen kann. Der hiebei zu Tage tretende Tastfehler wurde von mir „spastischer" Lokalisationsfehler genannt, weil er dem im Gebiete des paretischen Muskels zu beobachtenden Fehler der Richtung nach entgegengesetzt ist. Es ist in hohem Grade wahrscheinlich, daß diese Konvergenzinnervation in diesen Fällen öfters zunächst willkürlicher Natur ist und im Interesse des Sehenden erfolgt, um beim Blick in das Gebiet des paretischen Muskels durch Vergrößerung der Doppelbilddistanz die durch die Doppelbilder gesetzte Größe zu verringern. So kann es dazu kommen, daß geringstgradige Abduzensparese und gerade diese am ehesten zu hochgradigen „Sekundärkontrakturen", bedingt durch Konvergenzinnervation, Anlaß geben, ebenso wie in vielen Fällen von Hypermetropie durch ein Übermaß von Konvergenzinnervation die zur Einstellung für die Ferne erforderliche Akkommodation unter Verzicht auf das binokulare Einfachsehen und manifest werdenden Strabismus convergens aufgebraucht wird.

Ich möchte schließlich bemerken, daß die auf Grund des Studiums



der normalen Augenbewegung erfolgte Annahme von Zentren für die konjugierten Lateralbewegungen einer- und die Konvergenzbewegung anderseits durch das Vorkommen von Seitenwenderlähmung bei erhaltener Konvergenz und umgekehrt einer Konvergenzlähmung bei erhaltener Blickbewegung nach den Seiten hin hinreichend gestützt erscheint, oder liegt ein Mißverständnis meinerseits vor, hervorgerufen durch die seitens des Vortragenden mißbräuchlich erfolgte Anwendung des Ausdruckes Seitenwenderlähmung für die beiderseitige Abduzenslähmung?

Kunn erwidert den Herren Sachs und Erben, daß er eingangs seines Vortrages ausdrücklich bemerkt habe, daß er seine Anschauungen nur skizzieren könne, da die genaue Beweisführung mit Anführung aller Details den Rahmen eines Vortrages weit überschreiten würde. Er habe nie behauptet, die Tatsache, daß die Sekundärablenkung in gar keinem Verhältnis zu dem Grade der Lähmung stehe, entdeckt zu haben, sondern nur darauf hingewiesen, daß sie absolut nicht berücksichtigt und gewürdigt wurde. Unter Seitenwenderlähmung bei erhaltener Konvergenz verstehe er ausschließlich, wie auch aus allen einschlägigen Krankengeschichten hervorgehe, die beiderseitige Abduzenslähmung und nicht etwa konjugierte Seitenwenderlähmungen, sogenannte Blicklähmungen. Daher gehören alle diesbezüglichen Einwendungen nicht zur Sache.

b) Prim. Dr. Jos. Berze: Zur Psychologie und Pathologie der Affekte. (Ausführlich in der Wiener klinischen Wochenschrift erschienen.)

Diskussion:

Priv.-Doz. Dr. E. Stransky beschränkt sich zu Berzes interessanten Ausführungen, da der Vortragende eine zu gewärtigende ausführliche Veröffentlichung in Aussicht stellt, nur auf wenige Worte, indem er meint, daß ihm die intrapsychische Ataxie etwas tiefer zu wurzeln und der zu supponierenden Primärstörung näher zu stehen scheine, als dies aus den Ausführungen des Vortragenden, denen er sonst in vielen Punkten beipflichten könne, sich ergeben würde; auch hatte er nicht den Eindruck, als würden sich Erscheinungen intrapsychischer Ataxie nur erst in schweren Fällen beobachten lassen; man kann die Inkoordination der Psyche auch in leichteren wahrnehmen. Stransky möchte auch nicht so weit gehen zu sagen, daß bei Schizophrenen der inadäquate Gefühlston aktuell eigentlich nicht inadäquat sei: intelligentere Kranke dieser Art berichten manchmal geradezu darüber, daß mindestens ihre Affektäußerungen oft nicht dem sie in einer gegebenen Situation okkupierenden Bewußtseinsinhalt adäquat seien, empfinden daher ihr Gebaren wie zwangsmäßig oder greifen zu entsprechenden Erklärungen, wähnen sich unfrei, beeinflußt, zumal, wo auch noch Halluzinationen entsprechender Art mit hineinspielen. Kraepelin hat auf diese Verhältnisse näher hingewiesen; Schizophrenie bedeutet, wie hier gegenüber einzelnen Autoren per parenthesis erwähnt sei, noch nicht Demenz und daher ist es kein Wunder, wenn Kranke dieser Art über psychische Innenvorgänge Bescheid wissen, ganz so wie manisch Depressive.

Berze: Schlußwort.

Sitzung vom 14. März 1911.

Vorsitzender: Hofrat Obersteiner.

Schriftführer: Priv.-Doz. Dr. Marburg.

Regimentsarzt Dr. Glaser stellt aus der v. Wagnerschen Nervenklinik einen Fall von traumatischer Epilepsie vor, eine 28jährige Bauerntochter, mit folgender Anamnese: Im Alter von zwei Jahren Sturz aus Armhöhe ihrer damals zwölfjährigen Schwester auf eine Steintreppe mit schon seinerzeit konstatierter Schädelfraktur. Hierauf drei Tage Anfälle von Schwindel und Übelkeit. Vor sechs Jahren Auftreten von epileptischen Anfällen universellen Charakters in halbjährigen bis dreiwöchigen Intervallen mit kurzer, nicht visueller Aura und von Kopfschmerzen gefolgt. Die Untersuchung ergab einen ca. 7 × 4 *cm* großen, ovalen, mit einem Knochenwall umgrenzten, an die Mittellinie reichenden Defekt des linken Hinterhauptknochens (Demonstration der Röntgenbilder), in dessen Tiefe deutliche Gehirnpulsation sicht- und fühlbar ist. Pupillendifferenz l. > r., bei unausgiebiger Reaktion der rechten Pupille, einen Strabismus concomitans, keine Paresen oder Reflexdifferenzen der Extremitäten, keine Ataxie, keine Seelenblindheit, keine Störung des Tiefensehens; Sehschärfe beiderseits normal.

Die Aufnahme des Gesichtsfeldes ergab nun eine rechtsseitige Hemianopsie, die mehr einer rechten unteren Quadrantenanopsie sich nähert. Der Blick in der Richtung des Gesichtsfelddefektes ist erschwert, die Patientin klagt dabei über Schwindel und Schmerzen und kann die Bulbi in der dieser Blickrichtung entsprechenden Stellung nicht fixieren.

Die beiden letzten Symptome sind Schwankungen insoferne unterworfen, als der Gesichtsfeldausfall an manchen Tagen — meist solchen, an denen die Patientin über Kopfschmerzen klagt — beinahe die ganze rechte Gesichtshälfte betrifft und die Blickerschwerung an solchen Tagen deutlicher in Erscheinung tritt, während sie oft ganz fehlt, oft nur durch mechanische Erschwerung des Blickes nach unten (passives Emporziehen der oberen Augenlider) hervorgerufen werden kann, wobei jedoch der Blick nach links unten prompt erfolgt.

Im vorliegenden Falle handelt es sich um eine traumatische Läsion im linken Okzipitallappen mit einem Defekt des Knochens darüber. Der Gesichtsfeldausfall ist der Effekt einer Läsion der zur dorsalen Kalkarinalippe ziehenden Sehstrahlungsbahnen, vielleicht der Lippe selbst oder beider dieser Faktoren. Man muß in diesem Falle an die Möglichkeit denken, daß es sich um eine der im Okzipitallappen so seltenen traumatischen Porenzephalien handelt.

Das Schwanken der Gesichtsfeldweite, sowie der Blickparese fände dann durch Druckschwankungen in dem derartige Porenzephalien in der Regel und wohl auch hier begleitenden Hydrozephalus eine zwanglose Erklärung.

Die Augenmuskelstörungen hängen, soweit sie sich auf die inneren Augenmuskeln beziehen (Pupillendifferenz, > Reaktion der rechten Pupille) wohl auch mit der oben angeführten Läsion zusammen; der Strabismus



muß wohl als zufälliger Nebenbefund angesehen werden, da die einzige Möglichkeit eines wenn auch entfernteren Zusammenhanges, eine Visusschädigung, nicht vorliegt.

Der Vortragende erwähnt im Anschluß kurz einen fast gleichen Fall aus dem Jahre 1909 mit traumatischer Jackson-Epilepsie bei einem $10^1/_2$jährigen Mädchen mit gleichfalls linksseitiger Porenzephalie des Okzipitallappens und rechtsseitiger Hemianopsie.

Sachs demonstriert einen Patienten der Klinik Fuchs mit eigenartiger Kopfhaltung bei Augenmuskellähmung.

Anamnese: Vor sechs bis sieben Jahren verlor Patient, während er in einem Wagen fuhr, plötzlich das Bewußtsein, war „wie eingeschlafen"; 14 Tage blieb er in bewußtlosem Zustande liegen. Er weiß von keinen Symptomen, insbesonders Muskellähmungen, oder anderen Erscheinungen nach jener Zeit. Vor einem Jahre wurde Pat. durch ein scheues Pferd am Boden geschleift, die ganze rechte Gesichtshälfte war verletzt und er war den ganzen Tag bewußtlos. Schon Tags darauf merkte er den Beweglichkeitsdefekt des rechten Auges nach außen und das Doppeltsehen.

Status praesens: Visus beiderseits $^6/_6$, Fundus normal, kein Gesichtsfelddefekt. Nervenbefund (Priv.-Doz. Dr. Marburg): negativ. Ohrenbefund (Dr. Rutin): negativ. Die Störungen betreffen den Augenmuskelapparat. Wir sehen an dem Patienten:

1. eine vollständige Abduzenslähmung des rechten Auges mit deutlicher Einwärtswendung desselben (sogenannte Sekundärkontraktur). Hebung und Senkung sind intakt;

2. das linke Auge zeigt intakte Beweglichkeit nach auswärts (links), beim Blick nach rechts treten heftige nystagmische Zuckungen auf; auch dieses Auge zeigt keinerlei Störungen im Bereiche der Heber oder Senker;

3. zur Fixation wird ausschließlich das rechte Auge benützt: um es zum Geradeaussehen verwenden zu können, wird der Kopf stark — mindestens 30^0 nach rechts — gewendet; es ist dies die habituelle Kopfhaltung des Patienten;

4. bei Anstellung des Tastversuches wird bei Verwendung des rechten Auges richtig getastet — wofern der Versuch unter den üblichen Kautelen im Hellen angestellt wird. Wird das rechte Auge verdeckt und der Tastversuch unter Benützung des linken Auges wiederholt, dann wird in allen Teilen des Gesichtsfeldes mit großem sogenannten „spastischen" Fehler getastet. Ich habe für diesen, von mir des öfteren beschriebenen Tastfehler die Bezeichnung „spastisch" gewählt, weil der Fehler der Richtung nach dem bei Paresen auftretenden entgegengesetzt ist. Der Fehler nimmt mit zunehmender Rechtslage des Objektes zu.

Ich will zunächst nicht die Frage erörtern, wieso es kommt, daß der Patient zur Fixation ausschließlich das rechts schlechter beweglich Auge verwendet, sondern auf eine von mir in einem anderen Falle zuerst beobachtete und im Zentralblatt für Physiologie, Bd. 18, beschriebene Folgeerscheinung der dauernden Verwendung eines abnorm gestellten.



mangelhaft beweglichen Auges hinweisen, resp. zu demonstrieren: der Patient lokalisiert nämlich den Kopf falsch; aufgefordert, die Richtung „der Nase nach“ anzugeben, zeigt er stark nach links. Soll er bei ausschließlicher Verwendung des die gesehenen Gegenstände falsch lokalisierenden linken Auges die Richtung des Kopfes angeben, so wird hierbei kein Fehler begangen. Meine Annahme, daß dieser Patient, gleich dem früher beobachteten, bei Wiederholung des Versuches mit dem rechten Auge im Dunklen, wenn als zu tastendes Objekt eine zwar deutlich sichtbare, den Raum jedoch nicht weiter erhellende Lichtlinie verwendet wird, diese falsch mit dem der Augenmuskellähmung entsprechenden Fehler tasten, die Lage des Kopfes jetzt aber richtig angegeben werde, erwies sich als richtig. Der Kopf wird, insoferne er selbst Objekt der Gesichtswahrnehmung ist, vom Patienten falsch lokalisiert, wodurch die Fehler in der Lokalisation, die sich aus der abnormen Stellung und Beweglichkeit des Auges ergeben mußten, eine Kompensation erfahren und die richtige Lokalisation des Gesehenen herbeigeführt wird.

Ich wende mich nun der Frage zu, wieso es kommt, daß der Patient es vorgezogen hat, das weitaus schlechter bewegliche rechte Auge statt des linken Auges zur Fixation zu verwenden. Dem Okulisten ist es wohl bekannt, daß oft ein paretisches Auge bei intaktem zweiten zur Fixation gebraucht wird; so gut wie immer ist die Veranlassung in der zufällig besseren Sehschärfe des von der Lähmung betroffenen Auges gelegen; ein Grund, der hier nicht vorliegt. Meiner Ansicht nach bestand vom Anfang an zugleich mit der Abduzenslähmung eine starke Konvergenz (entweder als Folge einer bestandenen, durch die Abduzenslähmung manifest gewordenen Esophorie oder infolge eines mit der Abduzenslähmung unmittelbar zusammenhängenden Überwiegens der Konvergenz — worauf der spastische Fehler im Gebiete des linken Internus hinweist); hiedurch war der Patient außerstande, durch irgend eine Kopfhaltung sich binokulares Einfachsehen zu verschaffen. Er hatte die Wahl, durch die Wendung des Kopfes nach rechts oder links das rechte oder linke Auge dem gerade vor ihm gelegenen Gegenstande gegenüber zu bringen. Um es zu verstehen, daß er es vorzog, das rechts schlecht nach außen bewegliche Auge zur Fixation zu verwenden, müssen wir folgendes beachten: Jede Seitenwendung des Blickes kann entweder durch eine Augenbewegung bei richtig gehaltenem Kopfe oder durch eine Bewegung des Kopfes bei unveränderter Stellung der Augen im Kopfe oder endlich durch eine Kombination dieser beiden Bewegungsvorgänge erfolgen. Unter den gewöhnlichen Umständen des Sehens beteiligen sich sowohl der Kopf als auch die Augen an den Blickbewegungen. Wird der Kopf nach einer Seite gedreht, so wird damit ein Reiz für die gleichmäßige Seitenwendung gesetzt. (Näheres in meiner Abhandlung: „Über die Beziehungen zwischen den Bewegungen des Auges und denen des Kopfes,“ Zeitschrift für Augenheilkunde, Bd. 3.)

Hätte der Patient im Interesse der linksäugigen Fixation den Kopf nach links gewendet gehalten, dann wären die gleichzeitig damit gesetzten



Reize zur Linkswendung des Kopfes der richtigen Festhaltung der Fixation hinderlich gewesen, da ja diese Impulse zur Linkswendung zu dem intakten Linkswender des linken Auges gelangt wären. Dagegen war die Rechtswendung des Kopfes, die der rechtsäugigen Fixation zuliebe ausgeführt wurde, zwar auch von Impulsen zur Rechtswendung der Augen gefolgt; diese Impulse trafen aber am rechten Auge auf einen gelähmten Muskel, so daß das Auge in seiner Fixationsstellung ungestört belassen wurde.

Einerseits das Überwiegen der Konvergenz, andererseits der mit der Linkswendung des Kopfes auf die Linkswender, speziell auf den linken Rectus internus, gesetzte Reiz sind meiner Ansicht nach die Ursache, daß das linke Auge beim Blick nach links in heftige Nystagmuszuckungen gerät und — beim Tastversuch verwendet — den „spastischen" Fehler begeht.

Auf die höchst lehrreichen Folgen der experimenti causa vorgenommenen Ausschaltung des Fixierauges (durch zweitägiges Verbinden desselben) und Verwendung des linken Auges, sowie auf die Erörterung einer Reihe von Fragen, die durch diesen Fall aufgeworfen werden, soll in einer ausführlichen Mitteilung eingegangen werden.

Dr. Robert Löwy: Fall von Ösophagusspasmus.

Aus der Anamnese dieses Patienten der dritten medizinischen Universitätsklinik, den ich mir hier vorzustellen erlaube, sei kurz folgendes berichtet: Der Patient, ein 20jähriger Schmiedgehilfe, gibt an, daß er seit vier Wochen an heftigem Erbrechen leide. Gleich nach der Nahrungsaufnahme verspüre er ein eigentümliches Druckgefühl oberhalb der Magengrube und kurz darauf müsse er die aufgenommene Nahrung erbrechen, nur mitunter gelinge es ihm, durch Nachtrinken einer größeren Flüssigkeitsmenge das Erbrechen zu verhindern. Das Druckgefühl nach dem Essen, das darauffolgende Erbrechen legten den Gedanken einer Ösophagusveränderung nahe. Es wurden dem Patienten nun 200 cm^3 Milch verabreicht; nach 20 Minuten wurde er ausgehebert, dabei ging der Magenschlauch ohne irgendwelche Hindernisse durch die Kardia in den Magen. Besondere Rückstände wurden nicht vorgefunden. Damit konnte wohl eine organische Stenose ausgeschlossen werden, was auch durch den weiteren Verlauf bestätigt wurde. Die nach einigen Tagen im Röntgeninstitute und auf der Klinik ausgeführte Röntgenuntersuchung ergab den übereinstimmenden Befund, daß es sich um eine Passagestörung an der Kardia für flüssige und breiige Ingesta handle, mit gleichzeitiger Dehnung des Ösophagusrohres. Eine verschluckte Wismutkapsel blieb auf einem Flüssigkeitsspiegel liegen. Es blieb also noch die Frage offen, ob es sich um eine primäre Atonie oder um einen spastischen Zustand handle, von dem wir nach Mendelsohn drei Arten unterscheiden: einen symptomatischen, reflektorischen und idopathischen. Aus der Anamnese sei nun nachgetragen, daß der Patient angab, er habe den Mund immer voll Speichel, was auf einen Hypertonus der Chorda lingualis hindeutet, wie ihn Kaufmann und Löwi an einem Patienten feststellen konnten. Ich bestimmte nun die Toleranz



des Patienten gegen Dextrose. Dabei ergab sich, daß 200 *g* Dextrose auf nüchternen Magen verabreicht werden konnten, ohne daß der Harn reduzierte. Erst bei 100 *g* Dextrose und gleichzeitiger subkutaner Injektion von 0·001 Adrenalin wurden 0·3 *g* Dextrose ausgeschieden. Auf 0·01 Pilokarpin trat heftiger Speichelfluß, profuse Schweißsekretion und Erbrechen ein. Die Zahl der Eosinophilen betrug 6 %, also ein Verhalten, das Eppinger und Heß als charakteristisch für gesteigerten Vagustonus ansehen. Weiters sei auf die verschiedenen Befunde bei der Magensondierung hingewiesen. Am 25. Februar wurde er auf nüchternen Magen ausgehebert und dabei 200 cm^3 einer mit Speiserückständen reichen Flüssigkeit entleert, wobei der Abstand von der Zahnreihe 37 *cm* betrug. Bei 54 *cm* Entfernung entleerte sich eine gallig gefärbte Flüssigkeit. Erwähnt sei, daß keine Resistenz verspürt wurde. Am 2. März bei 37 *cm* wurden 150 cm^3 entleert, bei 44 *cm* verspürte man einen federnden Widerstand, der erst nach einigem Zuwarten überwunden werden konnte. Ein eingegebenes Probefrühstück wurde nach einer halben Stunde fast vollkommen wieder entleert. Bei vorgenommener Bougierung fühlte man sowohl für dicke als auch für dünne Sonden bei 43 *cm* einen federnden Widerstand, der nicht überwunden werden konnte.

Völlige Klarheit ergab sich aber erst aus den Röntgenbefunden. Dabei zeigte sich, daß wir nicht nur an der Kardia, sondern auch ungefähr in der Höhe der Bifurkation der Trachea Spasmen haben, die zu verschiedenen Zeiten auftraten. So zeigte sich am 10. Februar, nach Aufnahme von Wismutbrei, eine tumorartige Ausbauchung des Ösophagus in der Höhe des Aortenbogens. Am 3. Februar konnte man folgenden interessanten Befund erheben: Eine Wismutkapsel blieb etwa in der Höhe der Bifurkation der Trachea stecken, nachgetrunkenes Wismutwasser staute sich oberhalb derselben an und bahnte sich allmählich in dünnem Strahle einen Weg zwischen Kapsel und Ösophaguswand. Durch Nachtrinken einer großen Flüssigkeitsmenge wurde dieser Widerstand überwunden und ruckartig stürzte Kapsel und Wismutwasser bis an die Kardia, wo sie liegen blieben. Der hochsitzende Spasmus konnte durch Atropin beseitigt werden, der Spasmus an der Kardia zeigte keine merkliche Beeinflußbarkeit.

Wir haben es also bei einem vagotonischen Individuum mit Spasmen des Ösophagus zu tun, von denen nur die höheren durch Atropin beeinflußbar waren; der Spasmus an der Kardia nicht, wahrscheinlich deshalb, weil durch die Stauung oberhalb der Kardia es zu sekundären Ulzerationen der Ösophagusschleimhaut gekommen war, die den idiopathischen Kardiospasmus in einen reflektorischen verwandelt hatten. Weiters dürfte man vielleicht in diesem Falle, bei dem sich schon eine hochgradige Ösophagusdilatation nebst den teilweise durch Atropin beeinflußbaren Spasmen entwickelt hat, einen jener Übergangsfälle sehen, die Kaufmann und Kienboeck postulierten.

Dr. O. Pötzl stellt aus der psychiatrisch-neurologischen Klinik Hofrat v. Wagners eine gemeinsam mit Professor E. Redlich untersuchte Kranke vor, bei der eine bilaterale Affektion beider



Okzipitallappen zu einem eigenartigen Symptomenkomplex geführt hat: Ausfall des peripheren Sehens bei erhaltener Lichtperzeption und erhaltenem Farbensehen, Seelenblindheit und Störung der Orientierung im Raume, Hyperprosexie auf Lichtreize.

B. L., 58jährige Frau. Bis Ende 1907 gesund, intelligent; gute Schulbildung.

Ende 1907 begann, ohne daß ein Insult beobachtet worden war. ein eigentümliches, als „Hörstörung“ bezeichnetes Verhalten: wenn sie angerufen wurde, drehte sie sich nach der falschen Seite. Zugleich soll das Sehvermögen abgenommen haben. 1908 hatte die Patientin einen Ohnmachtsanfall von kurzer Dauer. Danach soll sich die frühere Orientierungsstörung verstärkt haben; auch konnte die Patientin nicht mehr lesen und erkannte viele Gegenstände nicht, beim Sprechen verwechselte sie häufig die Worte.

Die Störungen blieben bestehen. Eine Parese war bei der Patientin nie zu beobachten.

15. Dezember 1910 auf die Klinik aufgenommen, zeigt die Patientin ein Zustandsbild, das auf eine bilaterale Affektion der Okzipitallappen hinweist. Der Symptomenkomplex ist bisher im ganzen konstant geblieben; nur hat die psychische Ermüdbarkeit der Patientin stark zugenommen, ebenso die Einschränkung des Wortschatzes, das Suchen nach Worten und die Unaufmerksamkeit.

In psychischer Beziehung ist zu bemerken: Sie ist stets heiter, gutwillig, zu kindlichen Scherzen geneigt, dabei fast neckisch und wie kokett in ihrem Benehmen. Delirien, Halluzinationen, Konfabulationen fehlten bisher.

Ihr gesamtes Verhalten ist durch eine sehr charakteristische Orientierungsstörung bestimmt: sie kennt ihr Zimmer nicht, findet sich in keinem Raume zurecht, legt sich in fremde Betten usw.; sich selbst überlassen, steht sie ratlos still oder geht auf helle Flächen (Fenster), auf die Lichtquelle, zuweilen auf Flächen in satten, hellen Farben zu.

Akustische Eindrücke (Anruf, Geräusche, Klänge) lokalisiert sie falsch; dabei zeigt sich eine konstante Differenz in der Reaktion, je nach der Richtung, aus der die Schalleindrücke kommen: von rechts her kommende akustische Reize werden entweder gar nicht oder nach links hin lokalisiert; nur relativ selten, am ehesten noch nach Einübung stellt sie zögernd und unschlüssig den Kopf nach rechts hin ein. Schalleindrücke, die von links her kommen, lokalisiert sie immer prompt und richtig; akustische Eindrücke, die von rückwärts kommen, lokalisiert sie entweder gar nicht oder nach links hin; häufig lokalisiert sie auch einen von oben oder von unten kommenden Schallreiz falsch, zumal, wenn er nicht aus unmittelbarer Nähe erfolgt. Sie ist auf Schalleindrücke von rückwärts her zuweilen, aber nicht immer, wenig aufmerksam.

Anders projiziert sie aber die akustischen Eindrücke in den Raum, wenn eine starke Lichtquelle sich im Zimmer befindet. Eine solche hält sofort ihre ganze Aufmerksamkeit gefesselt; von welcher Seite



immer her der Schallreiz kommt, auf welcher Seite auch die Lichtquelle sich befindet, sie lokalisiert den akustischen Eindruck immer zum Licht hin.

Unterschieden werden Gehörseindrücke ganz gut; nur zeigt sich bei der Benennung zuweilen ihre amnestische Aphasie.

Die linke Seite, nach der sie spontan (ohne Lichtreiz) die akustischen Eindrücke regelmäßig lokalisiert, ist die Seite, nach der hin sie besser sieht. Allerdings ist eine infolge einer chronischen Mittelohreiterung rechts bestehende leichte Störung der Funktion im schalleitenden Apparat nicht ohne Einfluß auf die Halbseitendifferenz der Störung ihrer akustischen Orientierung. Im ganzen aber erweckt ihr Verhalten den Eindruck, daß ihre Einstellung auf akustische Perzeptionen von der Richtung durchaus abhängt, nach der optische Perzeptionen tatsächlich erfolgen oder wenigstens am ehesten möglich sind.

Tasteindrücke am eigenen Körper lokalisiert sie auf beiden Seiten prompt und richtig. Die rechte Körperseite benennt sie dabei prompt, die linke nicht, deutet aber richtig hin. Bei der Lichtperzeption benennt sie die Richtungen über Fragen hin prompt und richtig.

Ihre optische Perzeption ist folgendermaßen gestört: Bewegte Objekte, etwas rascher angenäherte Gegenstände fixiert sie weder von links noch von rechts her; der Lidschlußreflex ist von rechts her nie, von links her nur sehr selten auszulösen. Bringt man Gegenstände in ihre linke Gesichtsfeldhälfte und läßt sie eine Weile dort, so kommt sie zuweilen dazu, sie zu fixieren, um so eher, je heller die Objekte beleuchtet sind, je mehr sie eine helle, satte Farbe zeigen, je mehr sie durch simultanen Helligkeitskontrast wirken. Sie hat dann die Tendenz, die Gegenstände in die Hand zu nehmen, greift dabei so ziemlich in die richtige Distanz; am schlechtesten trifft sie die Distanz bei relativ schwach beleuchteten Objekten. Hat sie ein Objekt fixiert, verliert sie es doch meist bald wieder aus der Fixation, sucht dann eine Weile mit den Blicken herum, zumeist gegen links hin. Nach rechts hin fixiert sie nur eine stärkere Lichtquelle, andere Objekte nie.

Jedes Licht, zumeist auch jedes größere, hell und satt in den Grundfarben gefärbte Objekt fesselt sofort ihre ganze Aufmerksamkeit. Auf einen stark leuchtenden Punkt stellt sie von rechts wie von links her sofort prompt ein und benennt ihn als Licht. Nur vom rechten oberen Netzhautquadranten her erfolgt diese Einstellung deutlich etwas weniger prompt. Auf farbige Objekte stellt sie, wie schon bemerkt, nur von links her prompt und gut ein.

Licht, etwas weniger gut auch Farben, behält sie im Fixierpunkte. Die Grundfarben agnosziert sie prompt, benennt sie auch meistens prompt. Sie unterscheidet sie gut, sucht zu einer vorgelegten Farbe unter anderen vorgelegten Farben die passende gut aus, ermüdet aber bei diesen Prüfungen rasch. Von den Farben perzipiert und benennt sie am raschesten das Rot, dann (der Raschheit und Promptheit nach in absteigender Reihe) Gelb, Blau, Grün, Lila. Hellen reinen Flächen wendet sie von links her immer sofort den Blick zu; zuweilen auch von rechts. Schwarz und Weiß werden nur im simultanen Kontrast erkannt und benannt; bei

nicht sehr heller Tagesbeleuchtung (bedeckten Tagen) übersieht sie schwarze Objekte oft vollkommen.

Kleinere Objekte fixiert sie (nur von links her) überhaupt viel schwerer und weniger prompt als Farben. Sie erkennt sie von der optischen Sphäre aus, ohne Zuhilfenahme des Tastsinnes, fast nie; ganz selten und ausnahmsweise indessen benennt sie doch ein Objekt, das sich in der linken Hälfte ihres Gesichtsfeldes befindet; wenn ihr das gelingt, so ist stets ersichtlich, daß die Benennung von einer lebhaften Farbe aus angeregt worden ist oder daß eine hellglänzende Fläche des Objektes ihre Aufmerksamkeit gefesselt und ihr eine längere Fixation ermöglicht hat (Schmetterling, Thermometer, goldene Uhr, Wachsstock, brennendes Zündholz). Bilder erkennt und benennt sie nicht; sie bezeichnet aber häufig sofort eine auf dem Bilde befindliche, helle und gesättigte Farbe prompt und richtig.

Große Objekte zu erkennen ist ihr vollkommen unmöglich, desgleichen selbstverständlich das Erkennen der Personen von der optischen Sphäre aus.

Abgetastete Gegenstände erkennt und benennt sie gut; nur tritt auch hier in der letzten Zeit mehr und mehr ihr Suchen nach Worten zu Tage.

Gibt man ihr einen Spiegel in die Hand, so erkennt sie die spiegelnde Fläche nicht, ebensowenig ihr Spiegelbild und andere Objekte, die den geschilderten Bedingungen ihrer optischen Perzeption nicht entsprechen. Wirft man aber ein Licht in den Spiegel oder läßt man in ihm eine hell und satt gefärbte Fläche sich spiegeln, so greift sie, vorausgesetzt, daß ihre Hand bei der Bewegung nicht an den Spiegel stößt, an ihm vorbei und hinter den Spiegel, in genauer räumlicher Projektion nach dem Scheinbild des Lichtes oder der Farbe.

Lesen von Schrift, Ziffern usw. ist vollkommen unmöglich. Zum Schreiben gebracht, nimmt sie den Bleistift richtig in die Hand und zieht ein paar Krähenfüße, in denen zuweilen die richtige Konzeption des B (aus ihrem Namenszug) erkennbar ist.

Ihr optisches Erinnerungsvermögen ist in bezug auf Farben, die man ihr in der jüngsten Vergangenheit (auf zwei bis drei Tage zurück) gezeigt hat, auffallend gut; auch bei Bildern, die sie nicht benannt, auch nicht erkannt hat, zeigt sich zuweilen dasselbe: „Das haben wir schon gehabt.“ Dagegen scheint ihr Gesamtmaterial von optischen Erinnerungsbildern aller Qualitäten doch stark defekt zu sein, am wenigsten noch die Reproduktion von Farben bestimmter Objekte aus der Erinnerung; allerdings macht sie auch dabei häufig grobe Fehlreaktionen, die nicht Benennungsfehler sind. Von Formen unterscheidet sie aus der Erinnerung: „Rund“ und „Eckig“, dieselben Qualitäten, die sie auch bei der unmittelbaren Untersuchung unter den früher geschilderten Bedingungen zuweilen erkennt und benennt. Im ganzen wird eine exakte Prüfung ihres optischen Gedächtnisses durch ihre amnestische Aphasie besonders schwer beeinträchtigt.

Läßt man im Dunkelzimmer eine starke Lichtquelle in langsamerer

oder schnellerer Bewegung auf sie wirken, scheint sie die Bewegung des Objekts nicht zu apperzipieren; sie bezeichnet das, was sie sieht, als „mehrere Lichter". Zwei oder mehrere Lichter im Dunkelzimmer bezeichnet sie ebenso; die Zahl der gezeigten Lichter gibt sie nie an („mehrere"); sie tastet nach jedem einzelnen richtig, bezeichnet aber ihre räumliche Entfernung voneinander nie, gibt auch sonst nicht zu erkennen, daß sie sie simultan richtig erfaßt.

Die Sprache zeigt, wie schon bemerkt, eine hochgradige Einschränkung des Wortschatzes, dazu vielleicht neben der peripheren Hörstörung eine geringe Erschwerung des Sprachverständnisses bei komplizierterer Konversation. In der Spontansprache zeigt sich neben dem charakteristischen Suchen nach Worten zuweilen verbale Paraphasie, während sie doch aus den vorgesagten Worten fast immer das Richtige auswählt.

Das Handlungsvermögen zeigt, eingehend geprüft, keine apraktischen Störungen.

Sensibilität und Motilität sind intakt.

Augenspiegelbefund (Dr. Ruttin): Fundus normal. Rechts Drusen in der Makula.

Ohrbefund (Priv.-Doz. Dr. Heinrich Neumann): Rechts in Verheilung begriffene Mittelohreiterung. Rinne negativ. Weber nach links. Verkürzung. Links normal.

Ihr Gedächtnis im allgemeinen ist in bezug auf weiter zurückliegende Ereignisse und Erinnerungen schwerer gestört als in bezug auf die jüngste Vergangenheit. Einzelheiten aus früheren Untersuchungen, aus Gesprächen vom Tag vorher, reproduziert sie oft auffallend gut. Dagegen erinnert sie sich nur mit Mühe an den Namen ihrer Kinder, weiß so gut wie nichts von ihrem früheren Wohnort, weiß nur ganz Allgemeines von ihrem Wirtsgeschäft, besinnt sich nicht auf ihre Adresse usw. Die Prüfung der Merkfähigkeit mit Merkworten ergibt schwere Defekte: sie reproduziert das Merkwort schon nach zwei Minuten nicht mehr.

Die optischen Störungen der vorgestellten Kranken erinnern an das Benehmen des Patienten mit doppelseitiger zerebraler Hemianopsie und erhaltenem zentralen Sehen; auch bei ihr ist ja die Fixation erschwert und es ist ihr in den meisten Fällen unmöglich, eine gewonnene Fixation festzuhalten. Die Prüfung mit Licht und Farben aber zeigt, daß diese Störungen hier nur bestimmte Qualitäten des Sehens betrifft, während andere von ihnen nicht betroffen sind.

Ein helles Licht, große Flächen in hellen und gesättigten Farben, kontrastreiche helle und dunkle Flächen erkennt sie sofort. Von diesen erhaltenen Komponenten ihrer optischen Wahrnehmung aus vermag sie zuweilen sogar Objekte zu erkennen und richtig zu bezeichnen, während sie sich sonst wie eine Agnostische verhält.

Bei der Wahrnehmung der Farben zeigt sie eine besonders leichte Perzeption für langwelliges Licht und für die hellsten Stellen im hellen



Farbenspektrum, was mit den physiologischen Verhältnissen der Farbenperzeption im sogenannten Helligkeitssehen übereinstimmt.

Dagegen erscheint bei ihr das Sehen von Bewegungen und die Wahrnehmung geringer Helligkeitsunterschiede als unmöglich. Aus diesem Defekt resultiert der Wegfall wichtiger formgebender und raumbildender Komponenten des Sehens. So erklärt es sich, daß die Patientin zunächst den Eindruck macht, als fehle ihr überhaupt das räumliche Sehen ganz, während sie doch die Objekte, die innerhalb der Grenzen ihrer Wahrnehmungsfähigkeit liegen, richtig in den Raum projiziert.

Wie schon bemerkt, macht Pat. in ihrem Gesamtverhalten den Eindruck der Seelenblindheit. Eine Abgrenzung der agnostischen Komponente ihres Symptomenkomplexes von den Störungen ihrer Wahrnehmung ist indessen im besonderen schwierig; jedenfalls erscheint bei ihr sowohl die apperzeptive, als auch die assoziative Tätigkeit stark beeinträchtigt. Die assoziative Verarbeitung optischer Eindrücke ist indessen zweifellos nicht völlig unmöglich geworden; sie läßt sich ja von den erhaltenen Komponenten ihrer optischen Wahrnehmung aus zuweilen in einer überraschenden Weise anregen.

Auch die Störung ihrer Orientierung im Raume scheint ganz von der Art ihrer optischen Wahrnehmung abhängig zu sein. Auch die akustischen Eindrücke ordnet sie vielfach, wie zwangsmäßig, dorthin ein, wo sich aus den erhaltenen Elementen der optischen Wahrnehmung der Raum gewissermaßen partiell bildet. Der Fall bildet so ein Beispiel für die Präponderanz der optischen Sphäre bei der Bildung des Raumbegriffes.

Mit dem Wegfall der Untersuchung wichtiger Komponenten des Sehens verbindet sich bei der Patientin eine Art von Überaufmerksamkeit auf die optischen Eindrücke, die sie leicht und mühelos aufzufassen vermag: in erster Linie auf das Licht, sodann auf Farben und auf simultanen Kontrast. Man könnte bei ihr von einem durch zerebrale Störungen bedingten Phototropismus sprechen, da sie wie ein Nachtschmetterling auf jedes Licht widerstandslos zustrebt; sie wendet sich in ähnlicher Weise den Farben zu; nach Licht und nach Farbenflächen greift sie hinter den Spiegel oder in den Spiegel hinein; wenn sie dem Lichte nachzieht, stößt sie sich wie ein Insekt an der gläsernen Fläche des Fensters oder der Türe.

Die Analyse der eigenartigen zerebral bedingten Wahrnehmungsstörung, die die Patientin aufweist, bringt somit viele Einzelheiten, die mit der Theorie von v. Kries übereinstimmen. v. Kries unterscheidet bekanntlich ein Dämmerungssehen (Sehen bei schwacher Helligkeit), für das er den Stäbchenapparat der Retina in Anspruch nimmt, und ein Helligkeitssehen (Sehen der Farben usw.), das er dem erst durch stärkere Lichtreize aktivierbaren Zapfenapparat der Netzhaut zuschreibt. Das Signal für das Einsetzen der Tätigkeit des Helligkeitsapparates, die Wirkung einer starken Beleuchtung ist auch bei der Patientin die Bedingung, unter der die Reste ihrer optischen Wahrnehmungsfähigkeit vortreten; der Kategorie nach (Sehen starker Lichtquellen, stärkerer



Kontraste zwischen Hell und Dunkel, Sehen der Farben) decken sich diese Reste mit den Leistungen des Helligkeitsapparates. Im Gegensatz dazu fehlen die Leistungen des sogenannten Dämmerungsapparates: die Wahrnehmung schwacher Helligkeitsunterschiede, die Einstellung auf schwache Lichtreize und jene Kontinuität der Perzeption, die das Sehen der Bewegung eines Objektes ermöglicht.

Der Fall läßt somit an die Möglichkeit denken, daß jene beiden Komponenten des Sehens, deren gesonderte Vertretung in der Retina v. Kries behauptet, auch in der Projektion der Retina auf die Großhirnrinde gesondert vertreten sind und isoliert geschädigt werden können.

Die rein hirnpathologische Betrachtung des Falles führt ihrerseits zu Vermutungen, die mit einer solchen Annahme ganz wohl in Einklang gebracht werden können. Die Regio calcarina, das „Lichtfeld", gilt ja als Einstrahlungsbezirk jener Projektionsfasern, an deren Integrität die Farbenwahrnehmung geknüpft ist. Lichtfeld und Farbenfeld der Hirnrinde ist somit aller Erfahrung zufolge eine anatomische Einheit. Die Konvexität des Okzipitallappens bis zum Gyrus angularis hin wird als optisch-motorisches Feld bezeichnet und mit dem Sehen von Bewegungen mit dem Formensehen, mit dem räumlichen Sehen und mit der tiefen Sensibilität des Auges in Verbindung gebracht. Wir werden nach den bisherigen Erfahrungen für unseren Fall eine bilaterale Affektion an der Konvexität der Hinterhautlappen annehmen müssen; die erkrankten Partien würden in der linken Hemisphäre mehr in die Tiefe reichen und dadurch mehr von den sagittalen Schichten des Marklagers durchbrechen, als auf der Gegenseite. Oder wir müssen eine bilaterale Durchbrechung der zur Konvexität des Hinterhauptlappens ziehenden Projektionsfaserung annehmen.

Die anatomischen Bedingungen für das Zustandekommen einer derartigen Läsion sind in unserem Falle am ehesten durch symmetrische doppelseitige Erweichungen im Gefäßgebiet der Arteriae temporales von Duret gegeben. Dafür spricht, daß die tiefe Sensibilität der Augen und Augenmuskeln in unserem Falle allem Anscheine nach nicht isoliert gestört ist und daß keine Störungen der Blickbewegung vorhanden sind. Wie das Lichtfeld, ist also auch die Region des Gyrus angularis als intakt anzunehmen; die lädierte Partie dürfte aller Wahrscheinlichkeit nach zwischen den beiden genannten Regionen, also mehr gegen den Okzipitalpol und an der lateralventralen Kante des Hinterhauptlappens liegen, während sie basalwärts, dem Gefäßbereich der genannten Arterie entsprechend, wohl die ganzen lateralen Anteile des Gyrus occipitotemporalis bis in den Schläfelappen und gegen den Unkus hin umfassen könnte. Daneben allerdings scheint eine zunehmende arteriosklerotische Atrophie des Gehirns zu bestehen.

Der Fall zeigt wieder, daß jene „optisch-motorischen" Funktionen, von denen die Hirnpathologie spricht, nicht eine einheitliche Kategorie für sich darstellen, sondern aus Teilkomponenten bestehen, die isoliert geschädigt werden können und die möglicherweise nicht nur in der



Retina selbst, sondern auch in ihrer Projektion auf die Großhirnrinde ihren gesonderten anatomischen Ausdruck haben.

Dr. Karl Groß stellt aus der Nervenklinik des Herrn Hofrates v. Wagner zwei Fälle mit Benediktschem Symptomenkomplex vor, bei denen die im Institut Holzknecht vorgenommene Röntgenuntersuchung der Schädel kalkdichte Gebilde im Hirnstamm erkennen ließ. Zahlreiche Befunde von Kalkherden im Gehirn — so anatomische Befunde von Infeld, Redlich, Berger, besonders Schüllers röntgenologischer Nachweis gewisser Verkalkungsherde bei einem Epileptiker — legten die Vermutung nahe, daß sich Kalkkonkremente als Desorganisationsprodukte enzephalitischer oder tuberkulöser Prozesse häufiger röntgenologisch würden nachweisen lassen. Diese Vermutung hat sich unter drei röntgenologisch untersuchten Fällen mit Syndrom de Benedict zweimal bestätigt.

In beiden Fällen trat die Krankheit nach einem Trauma im frühesten Kindesalter auf. In beiden Fällen besteht linksseitige Hemiparese und Athetose, sowie rechtsseitige inkomplette Okulomotoriuslähmung. (Die Krankengeschichten werden demnächst ausführlich publiziert.) Die klinische Diagnose lautete auf eine — wahrscheinlich tuberkulöse — Herderkrankung der Hirnschenkelhaube, und zwar beim Fehlen von auf die Beteiligung der Pyramiden- und Schleifenbahn hinweisenden Symptomen, speziell des Nucleus ruber. Die Röntgenuntersuchung, auf Veranlassung des Herrn Dr. v. Economo vom Vortragenden vorgenommen, ergibt in beiden Fällen ein positives Resultat im Sinne von kalkdichten Herden des Hirnstammes, die der Gegend des Nucleus ruber entsprechen dürften.

Dr. Ferd. Bauer demonstriert das Präparat eines alveolären Endothelioms der Dura mater.

Bei der Pat. K. P., 65 Jahre alt, bestand seit zwei Jahren eine zunehmende Verschlechterung des Sehvermögens. Vor sechs Monaten begann die Frau zu halluzinieren, wurde immer hinfälliger und hilfloser. Am 24. November 1910 der psychiatrischen Klinik übergeben, bot sie das Bild einer arteriosklerotischen Demenz; sie war zeitweise delirant, verworren, erwies sich als zeitlich und örtlich desorientiert, zeigte hochgradige Störungen des Gedächtnisses und der Merkfähigkeit. Die Kranke war auffallend schwer besinnlich. Die Pupillen gleich, lichtstarr; am linken Auge bestand eine Cataracta senilis, am rechten Auge Atrophie der Papille. Beide untere Extremitäten paretisch, kontrakturiert.

Der Exitus trat am 27. Dezember 1910 plötzlich unter Erscheinungen von Konvulsionen ein.

Sektionsbefund (Assistent Dr. Wiesner): Im Bereiche der Sella turcica und der vorderen Schädelgrube befindet sich an der Hirnbasis ein ca. 6 zu $4^1/_2$ zu $3^1/_2$ *cm* messender Tumor von unregelmäßig, leicht höckeriger und derber Beschaffenheit, der in seiner vorderen unteren Partie mit der Dura mater verwachsen ist, nach aufwärts sich in der unteren und medialen Fläche der beiden Stirnlappen ein tiefes, konkav ausgehöhltes Bett bildet, aus welchem er allseits vollkommen glatt auszulösen ist.



Die beiden Tractus olfactorii liegen rückwärts lateral, vorne über dem Tumor und sind stellenweise bis zur Papierdünne abgeplattet. Der rechte Nervus opticus zieht neben dem Tumor nach vorwärts und wird an einer Stelle von diesem und der Arteria cerebri dextra kurz vor deren Abgang von der Carotis interna derart eingeklemmt, daß er daselbst eine tiefe Furche zeigt. Der linke Nervus opticus ist nur eine kurze Strecke nach seinem Abgange von dem mächtig komprimierten und atrophischen Chiasma zu verfolgen und verliert sich bald in der Tumormasse.

Auch die linke Karotis ist durch den Tumor nach rückwärts verdrängt; die mediale Fläche des linken vorderen Schläfepols wird durch den Tumor etwas abgeplattet.

An der knöchernen Schädelbasis sind keine Veränderungen sichtbar.

Die histologische Untersuchung ergab ein alveoläres Endotheliom der Dura mater.

Dr. Julius Bauer: Über regressive Veränderungen der Körnerzellen des Kleinhirns.

Es wurden an Kaninchen aseptische Schnittwunden am Kleinhirn gesetzt und die Kleinhirnrinde der nach verschiedenen Zeiträumen getötente Tiere histologisch untersucht, um die Veränderungen jener eigenartigen Elemente, die als Körnerzellen bezeichnet werden, zu studieren. Es ergab sich, daß bereits zwei Stunden nach der Operation die Körnerzellen in der nächsten Umgebung der linearen Schnittwunde die Zeichen der Pyknose, der homogenen Kernschrumpfung aufweisen. Außerordentlich rasch schreitet nun die pyknotische Degeneration von der Läsionsstelle aus nach allen Seiten hin gleichmäßig fort und ergreift fast sämtliche Körnerzellen, die sich in derselben Distanz von der Läsionsstelle befinden, gleichzeitig, so daß sich eine haarscharfe Abgrenzung der immer weiter vorrückenden Degenerationszone von der Zone normaler Körner ergibt. Die Pyknose der Körnerzellen, bzw. ihrer Kerne, beginnt aber schon nach vier Stunden von Deformierungen des Kerns, Abschnürungen desselben, um schließlich von typischer Karyorrhexis gefolgt zu werden. Die in kürzester Zeit entstehenden Trümmer und Überreste der Körner werden durch den Lymphstrom, teils frei, größtenteils aber durch phagozytäre Elemente aller Art aufgenommen, gegen die Rindenperipherie fortgeschleppt, worauf eine Wucherung und Vermehrung des gliösen Gewebes den Abschluß des Prozesses bildet.

Während der schmale Protoplasmasaum der Körnerzellen bei Verwendung der Nißl-Färbung unter normalen Verhältnissen kaum wahrnehmbar ist, tritt er mitunter bei pyknotischen Zellen in der Form eines ein Drittel bis drei Fünftel des Umfanges einnehmenden Halbmondes von feingranulierter Struktur und intensiver Färbbarkeit deutlich hervor. Diese Halbmonde pflegen sich dann an einem Ende vom Kern abzuheben und erscheinen schließlich ganz ohne Zusammenhang mit den Kernen. Sie verlieren rasch ihre Färbbarkeit und verschwinden.

Die Purkinjeschen Zellen gehen im Bereich der Degenerationszone der Körnerschicht und über diese noch eine kleine Strecke hinaus



zu Grunde. Der bei den experimentell erzeugten Läsionen schließlich resultierende Endzustand gleicht vollkommen dem histologischen Bilde einer Kleinhirnsklerose, bei der ebenfalls die Körner und Purkinjeschen Zellen geschwunden sind und nur ein schmales Band von Gliazellen die Körnerschicht markiert. (Erscheint ausführlich anderen Ortes.)

Stabsarzt Priv.-Doz. Dr. Mattauschek: **Die bisherigen Erfolge der Salvarsanbehandlung bei Nervenkrankheiten.**

Das Hauptergebnis der Ausführungen läßt sich in folgenden Sätzen zusammenfassen:

Das Salvarsan ist bei einwandfreier Technik und zweckmäßiger Methode ein nahezu ungefährliches, für echt syphilitische Erkrankungen des Nervensystems der tertiären Syphilisperiode ungemein energisches und günstig wirksames Heilmittel. Hinsichtlich der Raschheit des zu erreichenden Effektes erweist es sich dem Quecksilber und Jod überlegen. Es ist daher dessen Anwendung bei frischen Fällen zerebraler und spinaler Erkrankungen, wo es auf eine besonders rasche Wirkung ankommt, direkt indiziert, ebenso in Fällen, bei welchen Quecksilber versagt oder unanwendbar ist. Auch bei Tabes, besonders bei den aktiven Formen, gibt die Salvarsanbehandlung häufig sehr gute Erfolge hinsichtlich der Reizerscheinungen.

Bei unkomplizierten beginnenden Paralysen ist ein Behandlungsversuch erlaubt, bei ausgesprochenen Fällen ist keine Wirkung zu erwarten. Als relative Kontraindikation, das heißt als Kontraindikation gegen die intravenöse Anwendung, kann die Komplikation mit Herzfehlern, schweren Herzneurosen, stärkerer Arteriosklerose, sowie mit höhergradigem Alkoholismus und Diabetes gelten. Absolut kontraindiziert ist die Salvarsanbehandlung überhaupt nach Vorbehandlung mit Atoxyl. Enesol und dergleichen, bei Nervenkrankheiten mit Lokalisation in wichtigen Zentren, bei größeren Hirnherden, speziell bei Tumorformen, bei sehr fortgeschrittenen degenerativen Erkrankungen, besonders aber bei vorgeschrittener Paralyse und bei allen Anfallsparalytikern.

Sitzung vom 9. Mai 1911.

Vorsitzender: Hofrat Obersteiner.
Schriftführer: Raimann.

Administrative Sitzung.

Berichte des Schriftführers und Ökonomen.

Zu korrespondierenden Mitgliedern werden gewählt: Prof. Dercum-Philadelphia, Prof. Adolf Mayer-Baltimore, Prof. Liepmann-Berlin.

Neuwahl des Ausschusses.

Wissenschaftliche Sitzung.

Priv.-Doz. Dr. Alfred Fuchs hält den angekündigten Vortrag über „Analogien im Krankheitsbilde des Ergotismus und der Tetanie“.



Ausgehend von den in der älteren Literatur vorhandenen Beschreibungen der Symptome des Ergotismus convulsivus weist der Vortragende nach, daß die genannten Symptome bei der Wiener epidemischen Tetanie, u. zw. in qualitativ ganz gleicher, nur quantitativ geringerer Weise auch zu beobachten sind. Sowohl die typischen Hauptsymptome: die charakteristische Form des Flexorenkrampfes an den Händen und Füßen (welche durch die Abbildungen des Ergotismus spasmodicus illustriert wird), als auch die Parästhesien finden sich bei Tetanie wieder. Ferner ausnahmslos sämtliche akzidentelle Symptome: die trophischen Störungen, Kataraktbildungen, Psychosen, Epilepsie usw.

Das Studium der Geschichte der Tetanie zeigt, daß den ersten Beschreibern derselben der konvulsive Ergotismus unbekannt war, sowie anderseits die Beobachter des Ergotismus Tetanie nicht kannten. Schon vor der Tetanie wurde zu Anfang des 19. Jahrhunderts in Frankreich eine Erkrankung als ein neuer Typus beschrieben, von welcher sich sehr bald zeigte, daß dieselbe nichts anderes als eine Form des Ergotismus sei, die sogenannte „Akrodynie". Ebenso wie mit der Akrodynie, erging es mit der Tetanie, nur mit dem Unterschiede, daß die Akrodynie als Ergotismus erkannt wurde (was aber heute auch wieder vielen Autoren entfiel, so daß auch die „Akrodynie" noch in Handbüchern als selbständige Krankheit weiter lebt, obwohl ihre Natur längst erwiesen ist). Vortr. begründet weiterhin seine Ansicht, daß unter der epidemischen „Tetanie" seinerzeit wieder die alte Akrodynie und Ergotismus convulsivus in die Literatur eintraten, zunächst mit eingehender historischer Motivierung. Die Gelegenheit zur Akquirierung von chronischem Ergotismus ist durch nachweisbares Vorhandensein von Sekale im Mehl, speziell Roggenmehl, reichlich geboten, u. zw. übersteigt in manchen Mehlproben das Sekalequantum weit die festgelegten Mengen.

Aus den geschichtlichen Daten, sowie anderen Momenten lassen sich regelmäßige Koinzidenzen zwischen Ergotismusepidemien und Tetanieepidemien feststellen, u. zw. zeitlich und örtlich.

Vortr. erklärt ferner die bekannte Frequenzsteigerung der epidemischen Tetanie in den ersten Jahresmonaten, speziell im März mit dem Umstande, daß in diesen Monaten das letztgeerntete Getreide in Konsum kommt einerseits, anderseits experimentell festgestellt werden kann (Vortr. und alle früheren Autoren), daß das Sekale mit März seine Wirksamkeit und Toxizität vollkommen einbüßt. Die Erklärung der Vorliebe der Tetanie für bestimmte Berufsarten und andere epidemiologische Sonderheiten der epidemischen Tetanie sucht Vortr. in Ergebnissen seiner eigenen statistischen Untersuchungen, bezüglich deren Details auf die ausführliche Publikation verwiesen werden muß. Vortr. streift noch die Fragen der Kindertetanie und Maternitätstetanie und berichtet dann über seine Tierexperimente. Durch Sekaleverfütterung konnte Vortr. bei Katzen, u. zw. nur solange das Sekale noch wirksam war, also bis März oder Anfang April, Symptome erzeugen, welche gleich sind den ersten Erscheinungen parathyreopriver Tetanie dieser Tiere, speziell gewisse Zuckungen der Pfoten, welche das schwere



Krankheitsbild der parathyreopriven Tetanie einzuleiten pflegen. Dieselben Symptome sahen auch andere Autoren, welche mit aus dem Sekale dargestellten Körpern arbeiteten. Zur vollen Entwicklung der Erscheinungen parathyreopriver Tetanie kam es nicht, seit der genannten Zeit blieb auch forcierte Sekaleverfütterung ohne Wirkung. Der mikroskopische Befund, speziell an den Epithelkörperchen, war negativ in Hinsicht eines spezifischen Prozesses; Bilder der Hyperämie, Blutungen, Körnchenbildung, Fettansammlung usw. wiesen die Kontrollpräparate auch auf.

In einigen Fällen der heurigen Märzepidemie konnte Vortr. aus seinen Anschauungen bereits die Nutzanwendung ziehen; bei Entziehung der suspekten Zerealienkost (in mehreren Fällen gelang der Sekalenachweis) sistierten die Spontankrämpfe und kehrten mit neuerlichem Genuß der betreffenden Mehlsorte wieder. Vortr. gelangt zu dem Schlusse, daß die epidemische Tetanie identisch sei mit chronischem Ergotismus.

Diskussion:

Prof. Biedl. Die von Fuchs angeführten Momente, welche auf eine weitgehende Analogie zwischen epidemischer Tetanie und chronischem Ergotismus convulsivus hinweisen, verdienen wohl eine besondere Beachtung, doch sind sie für sich allein unzureichend, um die ätiologische Bedeutung des Mutterkorns bei dem Zustandekommen der erstgenannten Erkrankung sicherzustellen. Die Erwartung, daß man durch Fütterungsversuche an Tieren einen entscheidenden Beweis herbeiführen könne, ist insofern nicht in Erfüllung gegangen, als es selbst bei lange fortgesetzter Sekalezufuhr nicht gelang, das vollausgebildete Krankheitsbild der parathyreopriven Tetanie zu sehen. Allerdings muß berücksichtigt werden, daß auch die in der Literatur vorliegenden recht zahlreichen Versuche der experimentellen Erzeugung eines chronischen Ergotismus convulsivus bei Tieren ergebnislos geblieben sind. Was an den mit Mutterkorn gefütterten Katzen von Fuchs zu beachten war, entsprach den Anfangsstadien der Tetanie bei dieser Tierart: Appetitlosigkeit und stark verminderte Nahrungsaufnahme dementsprechend starke Abmagerung, Speichelfluß, Wetzen an der Schnauze, etwas steifer Gang und vor allem das typische, durch blitzartige Zuckungen hervorgerufene Schütteln einzelner Extremitäten. Es muß vorerst dahingestellt bleiben, ob diese Erscheinungen wirklich die Anfänge der Tetanie darstellen; eine Ähnlichkeit im Symptomenbilde ist zweifellos vorhanden.

Sollte es sich durch die nunmehr notwendig gewordenen weiteren Untersuchungen herausstellen, daß dem Mutterkorn bei der Genese der epidemischen Tetanie tatsächlich eine ursächliche Bedeutung zukommt, dann könnte neuerdings die Frage nach der einheitlichen Ätiologie und Pathogenese aller Formen der menschlichen Tetanie aufgeworfen werden. Man wäre zumindest berechtigt, die epidemische Tetanie ätiologisch von den übrigen Formen abzutrennen. Eine solche Unterscheidung scheint mir jedoch nicht notwendig, wie im nachfolgenden begründet werden soll.

Nach den neuesten Untersuchungen ist als das physiologisch wirksame Prinzip des Mutterkorns, dem die charakteristischen Effekte der Droge



zuzuschreiben sind, eine Substanz erkannt worden, welche Barger und Dale Ergotoxin genannt haben. Später fanden diese Autoren im wässerigen Sekaleauszug noch eine Aminobase, das Parahydroxyphenyläthylamin, dem gleichfalls eine sehr starke Wirkung auf die Gefäße und den Uterus zukommt. Das Ergotoxin und ebenso die von Kutscher aus dem Mutterkorn erhaltene Base ist nicht nur chemisch, sondern neuestens von Barger und Dale auch pharmakodynamisch mit dem β-Imidazolyläthylamin identifiziert worden, einer Aminobase, welche von Ackermann durch Fäulnis aus dem Histidin dargestellt wurde. Die wirksamen Bestandteile des Mutterkorns sind somit Aminbasen, welche als Eiweißabbauprodukte auch im Organismus vorkommen oder unter besonderen Bedingungen entstehen können und bereits in verschiedenen Organextrakten nachgewiesen sind. In den Aminobasen, vor allem im β-Imidazolyläthylamin könnte vielleicht das postulierte, aber bisher noch nicht nachgewiesene Tetaniegift gesucht werden.

Die von Dale und seinen Mitarbeitern festgestellten pharmakologischen Wirkungen des Ergotoxins, bzw. des β-Imidazolyläthylamins (Reizwirkung auf die glatte Muskulatur, in großen Dosen elektive Lähmung sympathisch fördernder Nerven) treten bei der intravenösen Injektion von 0·5 bis 1 *mg* dieser Substanz ein. Nach subkutaner Injektion großer Dosen (20 bis 50 *mg*) sahen Dale und Laidlaw bei Katzen Erbrechen und Stuhlentleerung, erschwerte Respiration und leichte Narkose mit völliger Erholung. Durch wiederholte subkutane Injektion größerer Dosen von Ergotoxin konnten Barger und Dale die charakteristische Grangrän des Kammes bei Hähnen erzeugen. Chronische Vergiftungen mit kleinen Dosen wurden bisher nicht versucht. Ich sah nach in Tagesintervallen wiederholten subkutanen Injektionen von 1 bis 2 *mg* β-Imidazolyläthylamin bei Katzen eine erhöhte Erregbarkeit peripherer Nervenstämme, fibrilläre Zuckungen in einzelnen Muskeln und auch das typische Schütteln der Pfoten auftreten. Für irgendwelche Schlußfolgerungen ist die Anzahl der Versuche noch zu gering — es fehlen auch noch die histologischen Befunde der Epithelkörperchen — doch könnten sie vielleicht die Anfänge einer aussichtsvollen Erforschung des Tetaniegiftes bilden.

Assistent Dr. Eppinger: Ein wirksamer Bestandteil des Ergotins ist das β-Imidazolyläthylamin. Diese Base ist nahe verwandt zum Histidin, einem Eiweißspaltungsprodukte. Die Amidosäuren, also auch das Histidin, können durch Fäulniserreger in die entsprechenden Basen umgewandelt werden. Es wäre anzunehmen, daß bei der Tetanie, wie sie im Gefolge von Magendarmstörungen vorkommt, solche Basen eine Rolle spielen. In einem Falle, wo Histidinchlorhydrat (5 *g*) verfüttert wurde, zeigte sich nach zirka vier Stunden Chvostekphänomen, Trousseau und Steigerung der Erregbarkeit auf galvanische Reize. Nachdem diese Erscheinungen weder vorher noch später zu sehen waren, ist anzunehmen, daß sie mit der Histidinzufuhr in Zusammenhang stehen dürften. Auf-





fallend ist, daß Zeichen von leichter Tetanie nur nach Histidindarreichung bei darmkranken Personen zu sehen waren. Das β-Imidazolyltähylamin verdient als therapeutisches Mittel angewendet zu werden. In allen Fällen, wo Pilokarpin oder Physostigmin in Anwendung kommen, wird man an diese Substanz zu denken haben. In einem Falle, wo mit diesem Medikament ein therapeutischer Versuch angestellt wurde, kam es ebenfalls zum Auftreten von Chvostek und Trousseau. Es scheint daher die Ansicht gerechtfertigt, daß bei Fäulnisvorgängen im Darme Basen aus den betreffenden Aminosäuren entstehen; dieselben können gelegentlich resorbiert werden und toxische Erscheinungen provozieren, die ähnlich sind wie bei der Tetanie.

Priv.-Doz. Dr. E. Stransky möchte zwei vielleicht belanglose Ergänzungsfragen zu den interessanten Ausführungen des Vortragenden stellen: 1. Wie läßt es sich aus seiner Theorie heraus erklären, daß epidemische Tetanie in manchen Städten (z. B. Wien, Heidelberg) relativ häufig, anderwärts wieder, etwa in dazwischen liegenden Orten oder sonst unter ähnlichen Ernährungsverhältnissen, weit seltener beobachtet wird? 2. Wie würde sich die immerhin verhältnismäßig doch nicht gar so große Frequenz der epidemischen Tetanie mit dem zweifellos doch ungemein großen Anteil der die vom Vortragenden beschuldigten Noxen enthaltenden Zerealien an der Volksnahrung der breitesten Schichten in den verschiedensten Ländern in Einklang bringen lassen?

Priv.-Doz. Dr. Fuchs, Schlußwort: Die Beantwortung dieser Fragen ergibt sich aus den Verhältnissen der Versorgung mit Roggenmehl einerseits und aus den angeführten toxikologischen Eigentümlichkeiten des Sekale.

Sitzung vom 13. Juni 1911.

Vorsitzender: Hofrat Obersteiner.
Schriftführer: Priv.-Doz. Marburg.

Demonstration:

Priv.-Doz. Bárány. 1. Der erste Fall, den ich mir vorzustellen erlaube, betrifft einen Mann, der vor sechs Monaten einen Unfall erlitten hat. Eine schwere Eisenstange fiel ihm auf die linke Ohrgegend. Als Pat. auf die Klinik kam, wies er Herabsetzung des Gehörs im Sinne einer Erkrankung des inneren Ohres, Nystagmus zentralen Charakters, Gleichgewichtsstörungen von zerebellarem Typus auf. Das Trommelfell war intakt, die kalorische Reaktion erhalten, aber herabgesetzt. Ich stelle ihn jedoch nicht deshalb vor, sondern wegen eines Befundes, wie er bisher noch nicht beobachtet ist. Pat. kam vor einigen Tagen wieder an die Klinik mit der sonderbaren Angabe, daß er Schwindel bekomme, wenn er einen hohen Kragen anhabe und den Kopf nach links drehe. Durch Palpation der Gegend des Warzenfortsatzes ließ sich feststellen, daß in der Tat, wenn man an einem Punkte zwischen der Spitze des Warzenfortsatzes und aufsteigenden Unterkieferast kräftig in die Tiefe drückt, ein außerordentlich starker Nystagmus vestibularen Charakters und Schwindel



auftritt. — Genaue Beobachtung ergab, daß bei Druck an dieser Stelle der Nystagmus rotatorisch nach links gerichtet ist, bei Nachlaß des Druckes rotatorisch nach rechts. Prüft man das sogenannte Fistelsymptom vom Gehörgange aus, indem man die Luft im Gehörgang verdichtet und verdünnt, so kann man auch von hier rotatorischen Nystagmus erzeugen. Der Nystagmus ist aber hier umgekehrt gerichtet wie beim Druck auf den Warzenfortsatz. Bei Druck entsteht also rotatorischer Nystagmus nach rechts, bei Aspiration nach links. — Damit ist der Beweis geliefert, daß wir es hier mit einer Fraktur des Felsenbeins zu tun haben, die das Labyrinth durchsetzt. Das Merkwürdige ist, daß erstens kein totaler Ausfall der Labyrinthfunktion eingetreten ist, zweitens, daß die Fraktur noch nicht verheilt ist. Letzteres, nämlich das Ausbleiben der Heilung, ist übrigens auch nach einem noch größeren Zeitraume von anderen Autoren am Sektionstische konstatiert worden.

2. Der zweite Fall ist ein Pat. mit ausgeheiltem Kleinhirnabzeß, bei welchem hinter dem Ohre das Kleinhirn nur von dünner Haut und Dura bedeckt freiliegt und deutliche Pulsation zeigt. Ich zeige Ihnen diesen Fall deshalb, weil ich beim ihm nach der Methode von Trendelenburg ungefähr zwölfmal die Abkühlung dieser Kleinhirnpartie mittels Chloräthyls und temporäre Ausschaltung der Funktion desselben vorgenommen habe, ohne daß es dem Pat. subjektiv oder objektiv geschadet hätte. Das Kleinhirn ist außerhalb des Versuches auch jetzt ebensogut erregbar wie früher. Im Anschlusse an diesen Fall möchte ich Ihnen berichten, daß ich in Frankfurt gelegentlich der Tagung der Deutschen otologischen Gesellschaft auf der Klinik von Prof. Voß einen ganz analogen Fall gesehen habe. Es handelte sich um einen 11jährigen Knaben, bei welchem ein großer Extraduralabszeß der linken hinteren Schädelgrube operiert und sodann durch Transplantation gedeckt worden war. Auch hier bestand deutliche Hirnpulsation. In Gegenwart von 20—30 Mitgliedern der Deutschen otologischen Gesellschaft konnte ich mit gütiger Erlaubnis von Prof. Voß den Versuch vornehmen. Nach drei Minuten langem Gefrieren der Haut mittels Chloräthyls trat, wie ich vorhergesagt hatte, Vorbeizeigen der linken oberen Extremität nach außen, also nach links auf und bei Hervorrufung eines Nystagmus nach links ließ sich der Ausfall des Vorbeizeigens nach rechts an der linken oberen Extremität außerordentlich deutlich konstatieren, während die rechte obere Extremität typisches Vorbeizeigen nach rechts aufwies. Mit diesen beiden Fällen ist, wie ich glaube, der sichere Beweis geliefert, daß wir tatsächlich in der Kleinhirnrinde eine Lokalisation nach Bewegungsrichtungen und nach Gelenken gegeben haben und daß an der erwähnten Stelle hinter dem Ohre im äußeren oberen Drittel der unteren Kleinhirnfläche das Zentrum für die Innervation des Arms nach innen gelegen ist.

3. Erlaube ich mir ein junges Mädchen vorzustellen, das seit einigen Monaten über Schwerhörigkeit rechts, Ohrensausen, Schwindelanfälle und Kopfschmerzen im rechten Hinterkopf klagt. Die Untersuchung ergab eine Herabsetzung des Gehörs im Sinne einer Erkrankung des inneren



Ohres, Nystagmus zentralen Charakters, erhaltene kalorische Erregbarkeit des rechten und linken Labyrinths, Vorbeizeigen der rechten Hand im Handgelenk bei der Stellung: Vola manus nach abwärts. Es ist das ein Symptomenkomplex, den ich schon in mehr als einem Dutzend Fällen beobachtet habe. Das Vorbeizeigen nach außen bei dieser Handstellung läßt sich nicht ohne weiteres konstatieren, man muß dazu einen Kunstgriff benützen. Läßt man die Pat. zuerst bei der Stellung Vola nach abwärts auf den Finger zeigen, so zeigt sie richtig. Dreht man jetzt die Hand um, so daß die Vola nach aufwärts sieht, so zeigt sie ebenfalls richtig. Läßt man jetzt die Hand wieder die erste Stellung Vola nach abwärts einnehmen, so tritt jetzt ein- oder zweimal Vorbeizeigen nach außen auf. Für die gewohnte Handstellung Vola nach abwärts war nämlich eine Korrektur des Vorbeizeigens von der Großhirnrinde aus erfolgt. Wenn man aber jetzt die Stellung Vola nach aufwärts einnehmen läßt, so gewöhnt sich das Großhirn an die normale Innervation, und dreht man plötzlich wieder um, so setzt das Großhirn seine normale Innervation fort und jetzt sieht man eben den Fehler auftreten. Aus diesem Ausfalle des Versuches kann man schließen, daß bei der Stellung Vola nach abwärts die Reaktion nach einwärts, also nach links, während eines Nystagmus nach rechts fehlen muß, während sie für die Stellung Vola nach aufwärts in normaler Weise erhalten sein muß. In der Tat läßt sich dies bei der Pat. nachweisen. Über den Krankheitsprozeß, der diesem Symptomenkomplex zu Grunde liegt, möchte ich mich sehr reserviert aussprechen. Ich halte es aber für möglich, daß wir es hier mit einer zirkumskripten Liquoransammlung im Kleinhirnbrückenwinkel zu tun haben, also mit einer sogenannten Meningitis cystica serosa, wie sie kürzlich an ausgesprochenen Fällen von Bing beschrieben wurde.

4. Erlaube ich mir aus der Klinik des Hofrates v. Neußer das Gehirn eines Falles zu demonstrieren, den ich gemeinsam mit Herrn Assistenten Dr. Fleckseder beobachtet habe. Ich sah die Pat. zum ersten Male am 12. Mai 1911. Es handelte sich um eine total erblindete Frau, welche beim Versuch zu stehen sehr stark nach rückwärts umfiel. Auch mit aller Kraft ließ sie sich nicht nach vorne umwerfen. Die Untersuchung ergab ferner beiderseitige Stauungspapille, rechts regressiv, beiderseitige Abduzensparesse geringen Grades, Einschränkung für den Blick nach aufwärts am linken Auge, Blick nach abwärts beiderseits eingeschränkt. Spontaner Nystagmus nach rechts und links in den Endstellungen, bei Kopfneigung nach links tritt rotatorischer Nystagmus nach links auf, bei Rechtsneigung rotatorischer Nystagmus nach rechts. Trommelfell beiderseits normal. Gehör beiderseits annähernd normal. Spontanes Zeigen in den Armen beiderseits richtig. Geruch beiderseits gut erhalten. Keine Sprachstörung, Kornealreflex normal. Sensibilität normal, Hände und Füße auf beiden Seiten gleich schwach, Sehnenreflexe und Hautreflexe vorhanden, aber schwach, kein Babinski. Stark gewulstete Lippen. Kein Kopfschmerz, Schmerzen bei der linken Stirn- und Schläfengegend. Somatisch: Befund einer chronischen Nephritis mit ihren Folgezuständen. Die Anamnese ergab, daß Pat. bis vor zwei Jahren gesund gewesen war,

vor zwei Jahren Nierenentzündung; im Herbste 1910 stellten sich Kopfschmerzen und Erbrechen, sowie häufige Benommenheit ein. Pat. bemerkte Abnahme des Sehvermögens, sie bekam häufig Schwindelanfälle, das Gehen wurde ihr schwer. Seit vier Wochen ist sie erblindet. Die Lippen sollen erst in den letzten Wochen wulstig geworden sein. Der ganze Befund bei dieser Pat. würde in erster Linie auf einen Kleinhirntumor hingewiesen haben. Die Funktionsprüfung des Vestibularapparates, resp. des Kleinhirns, nach meinen Methoden, ließ jedoch einen solchen mit Sicherheit ausschließen. Spritze ich das rechte Ohr mit kaltem Wasser aus, so entstand schon nach ganz kurzer Spülung ein enormer Nystagmus nach links, ohne Schwindelgefühl. Pat. zeigte jetzt mit beiden Armen enorm nach rechts vorbei und fiel außerordentlich stark nach rechts. Bei Drehung des Kopfes nach links fiel sie sehr stark nach vorn. Also was früher ganz unmöglich gewesen war, sie nach vorne umzuwerfen, gelang durch Drehung des Kopfes nach links, während des Nystagmus nach links ganz leicht. Ausspritzen des anderen Ohres ergab einen ganz analogen Befund. Ich hatte also gefunden, daß die Erregbarkeit des gesamten Vestibularapparates einschließlich des Kleinhirns außerordentlich gesteigert war, daß aber keinerlei Ausfallserscheinungen von Seiten des Vestibularapparates, resp. des Kleinhirns bestanden. Ich gab daher bereits bei der ersten Untersuchung meine Diagnose dahin ab, daß ein Tumor der hinteren Schädelgrube auszuschließen sei. Am Tage darauf untersuchte ich die Pat. wieder. Während sie spontan richtig gezeigt hatte, war jetzt ein sehr starkes Vorbeizeigen des linken Armes nach rechts vorhanden, der rechte Arm dagegen zeigte wiederholt nach links vorbei. Kalte Spülung des rechten Ohres ergab typisches Vorbeizeigen beider Arme nach rechts, wie am Tage vorher. Das spontane Vorbeizeigen an diesem Tage konnte somit nur als Reizerscheinung vorübergehender Natur aufgefaßt werden und stand in Übereinstimmung mit dem spontanen Fallen, das auch nur als Reizerscheinung gedeutet werden konnte. Am Tage darauf trat unvermutet der Exitus ein. Die Obduktion (Dr. Wiesner) ergab einen großen Tumor (Gliosarkom) des linken Stirnhirns mit frischer Blutung, der die Hirnmassen in den rechten Stirnlappen vorwölbt. Der vordere Anteil des dritten Ventrikels ist komprimiert. An der Basis des linken Stirnhirns wächst der Tumor gegen den Klivus vor und komprimiert die beiden Tractus optici und die Hypophyse. Chronischer innerer Hydrozephalus, Hirnödem.

Es ist dies der erste Fall von Stirnhirntumor, bei welchem meine Untersuchungsmethoden erfolgreich zur Unterscheidung zwischen Kleinhirn und Stirnhirntumor angewendet wurden; ohne dieselben wäre wahrscheinlich die Diagnose eines Kleinhirntumors gestellt worden. So aber konnte mit Sicherheit nachgewiesen werden, daß die Gleichgewichtsstörungen und das Vorbeizeigen nur Reiz-, aber keine Ausfallssymptome waren und damit war die Diagnose, daß kein Kleinhirntumor vorliege, gegeben.

Dr. Oskar Hirsch stellt einen 33jährigen Pat. mit Akromegalie



vor, bei welchem er vor 16 Tagen die Hypophysenoperation auf endonasalem Wege in Lokalanästhesie ausgeführt hat.

Das Leiden des Kranken besteht seit zirka 6 Jahren, führte zur Vergrößerung der Nase, der Lippen, des Kinns, der Zunge, insbesonders aber der Hände und Füße. Überdies besteht Verdickung der Gesichtshaut, abnormer Haarwuchs an den Beinen, Armen und auf der Brust. Abnahme der Merkfähigkeit und der Potenz. Die Augen sind nicht affiziert. Die Sella ist stark erweitert. (Priv.-Doz. Dr. A. Schüller. Hirsch führte die Hypophysenoperation auf dem Wege der submukösen Septumresektion aus und entfernte einen beträchtlichen Teil des Tumors. der sich bei der histologischen Untersuchung (Dr. J. Erdheim) als adenomatöse Neubildung erwies. Die Rekonvaleszenz verlief ungestört, so daß Pat. schon nach einer Woche aus der Heilanstalt entlassen werden konnte. Bis zum heutigen Tage sind folgende Veränderungen zu konstatieren:

1. Die Zungenspitze, die früher breit und fleischig war, ist jetzt dünn; der Zungengrund hat sich bisher nicht wesentlich verändert.

2. Die Lippen sind deutlich schmäler.

3. Die Verdickungen der Gesichtshaut sind zurückgegangen, insbesonders in der Umgebung der Augen und an der Stirne. Der Kopfumfang ist um 12 *mm* kleiner.

4. Der Halsumfang hat um 2 *cm* abgenommen.

5. Die Füße des Pat. sind etwas kleiner geworden, so daß ihm die Schuhe zu weit wurden.

6. Die Hände haben gleichfalls an Volumen um 100 cm^3 abgenommen. Vor der Operation betrug die Wasserverdrängung der Hände bis zu den Processus styloideus ulnae et radii 700 cm^3, heute nur noch 600 cm^3.

7. Die Merkfähigkeit des Pat. hat sich wesentlich gebessert.

Hirsch hat bis zum heutigen Tage neun Hypophysenoperationen ausgeführt, sieben mit glücklichem, zwei mit letalem Ausgang. Der erste Todesfall betraf einen Pat. mit ungewöhnlich großem Karzinom der Hypophyse; der Exitus erfolgte nach einer Woche durch Herzschwäche infolge Pneumonie. Der zweite Todesfall betraf eine Pat. mit malignem sehr gefäßreichem Adenom, welches in den dritten Ventrikel hineingewachsen war.

Dr. L. Dimitz stellt aus der psychiatrisch-neurologischen Klinik des Herrn Hofrates v. Wagner einen Fall von Hypophysentumor vor, mit einem Symptomenbild, das an Myxödem erinnert.

Die Pat. ist gegenwärtig 37 Jahre alt und hat bisher nie menstruiert. Die Geburt der Pat. verlief nach neunmonatiger Gravidität normal. Mehrere Geschwister sind am Stimmritzenkrampf und Fraisen gestorben. Die Pat. litt während ihrer Schulzeit ebenfalls an „Fraisen", soll seit dieser Zeit schwerer gelernt haben, so daß sie nur fünf Volksschulklassen absolvierte.

Die Pat. war immer etwas stark, ungefähr seit fünf Jahren bemerkte sie aber eine auffälligere Zunahme ihres Körpers, besonders im Bereiche des Bauches. Ungefähr zu gleicher Zeit mußte die Pat. ihren Beruf als Hutstaffiererin aufgeben, weil ihre Sehkraft abnahm. Seit beiläufig drei



Jahren bestehen Anfälle von Bewußtlosigkeit und Krämpfen mit Zungenbiß und Urinabgang. Diese Anfälle traten in der letzten Zeit gehäuft auf.

Niemals Kopfschmerzen oder Erbrechen. Status praesens: Pat. ist klein; Körperlänge beträgt 136 *cm*, plumpe und schwerfällige Gestalt, die Extremitäten kurz und dick. Das Gebiß ist defekt, an den vorderen Zähnen sind eigenartige Schmelzdefekte zu konstatieren, wie sie von Fleischmann und Erdheim beschrieben und charakteristisch für eine im Kindesalter durchgemachte Tetanie erklärt wurden.

Besonders auffällig ist die mächtige Adiposität, das Gesicht erscheint wie gedunsen, das Abdomen vorgewölbt und sieht wie ein solider Fetttumor aus, die unteren Extremitäten unförmig, massig. Zu beiden Seiten des Halses oberhalb der Klavikula je ein kleinfaustgroßes Pseudolipom.

Das Fettgewebe nirgends druckschmerzhaft, mit Ausnahme an den Unterschenkeln, von normaler Konsistenz.

Die Haut ist nirgends auffallend trocken, läßt sich in Falten abheben, nur an den Unterschenkeln nicht, wo die pralle Beschaffenheit des Gewebes mehr zu Tage tritt. Die Schilddrüse ist nicht auffallend verändert.

Aus dem Nervenstatus ist folgendes hervorzuheben: Es besteht eine Herabsetzung der Geruchsempfindung auf der rechten Seite, eine leichte Differenz in der Lichtreaktion der Pupillen, die linke Pupille reagiert etwas besser als die rechte. Die Augenbewegungen sind frei, es ist kein Nystagmus vorhanden.

Ferner beobachtet man an der Pat. eine bitemporale Hemianopsie.

Die Pupillen sind beiderseits blaß; es besteht eine Atrophie beider Nervi optici (Priv.-Doz. Dr. Ulbrich). An den Extremitäten keinerlei auffällige Erscheinungen.

Die röntgenologische Untersuchung (Priv.-Doz. Dr. Schüller) ergab, daß die Sella turcica in allen Durchmessern vergrößert ist, die Sattellehne verdünnt und verkürzt erscheint.

Das Genitale der Pat. ist infantil.

Ein Überblick des Krankheitsbildes läßt drei Symptomengruppen unterscheiden:

Die erste derselben weist eine gewisse Ähnlichkeit mit dem Myxödem auf; die zweite weist auf eine Herderkrankung im Bereiche des Chiasma nervi optici hin. Die Kombination dieser beiden Symptomenbilder ergibt die anfangs erwähnte Diagnose eines Tumors der Hypophyse. Es sind bereits mehrere ähnliche Fälle beschrieben, bei denen dieses Symptomenbild mit einer Erkrankung der Hypophyse selbst verbunden war.

Die Epilepsie ist das dritte wichtige Symptom, welches das Krankheitsbild beherrscht und es ist wohl möglich, daß diese auch durch den Tumor hervorgerufen wurde. — Epilepsie als Begleitsymptom von Hypophysentumoren ist ja bekannt. Ob das jedoch auch in diesem Falle zutrifft, ist fraglich. Möglicherweise deutet die im Kindesalter durchgemachte Fraisenerkrankung auf eine andere Ätiologie hin.

So erscheint die Ovarialerkrankung vielleicht als der primäre Symptomenkomplex, die Erscheinungen des Hypophysentumors schließen



sich möglicherweise als sekundär an ihn an, so daß wohl an einen kausalen Zusammenhang gedacht werden könnte. Der Fall wird ausführlich beschrieben.

Diskussion:

Priv.-Doz. Dr. W. Falta: Meine Herren! Gestatten Sie mir, im Anschluß an diese Demonstration einige diagnostische Überlegungen vorzutragen, die sich mir bei der Beobachtung mehrerer einschlägigen Fälle und beim Studium der Literatur aufgedrängt haben.

Es gibt Fälle von Morbus Basedowi, welche später in Myxödem umschlagen.

Dies ist leicht erklärlich. Hingegen scheint mit der Theorie vom reinen Hyper-, resp. Hypothyreoidismus schwer zu vereinen die Beobachtung, daß in manchen Fällen von Morbus Basedowi sich bereits deutlich myxödematöse Symptome entwickeln, während noch ausgesprochene Symptome des Hyperthyreoidismus, z. B. Tachykardie bestehen, ferner möchte ich auf die Tatsache hinweisen — ich selbst verfüge über solche Beobachtungen —, daß manche Fälle von Myxödem auf Schilddrüsenzufuhr nur mit einer geringen Besserung reagieren und daß bei ihnen nicht selten eine sehr niedrige Toleranz für Thyreoidinzufuhr besteht und sehr bald Symptome des Hyperthyreoidismus, besonders kardiovaskuläre Symptome, bei Weiterbestehen myxödemartiger Hautschwellungen auftreten. Es muß zugegeben werden, daß sich diese Tatsachen bisher nur schwer mit der Theorie des reinen Hyperthyreoidismus für den Basedow und des Hypo-, resp. Athyreoidismus für das Myxödem in Einklang bringen lassen und für die Annahme eines Dysthyreoidismus zu sprechen scheinen.

Nun zeigen bekanntlich Schilddrüse und glanduläre Hypophyse zahlreiche Analogien in histologischer und embryologischer Beziehung. Beide zeigen einen sehr ähnlichen histologischen Aufbau, beide produzieren Kolloid, beide stammen vom Epithel der Mundbucht. Ebenso zeigt sich auch in pathologischer Beziehung eine nahe Verwandtschaft. Schon Schönemann hat gezeigt, daß bei endemischem Kretinismus nicht nur die Schilddrüse, sondern auch die glanduläre Hypophyse sehr oft strumös entartet ist, ja selbst beim gewöhnlichen Kropf wird die Hypophyse oft kropfig degeneriert gefunden. Es ist dies für die Auffassung des endemischen Kretinismus vielleicht wichtiger, als man bisher angenommen hat, da daraus hervorgeht, daß das Kropfgift neben der Schilddrüse auch andere Blutdrüsen alteriert. Vielleicht ist dies einer von vielen Gründen dafür, daß die Schilddrüsenmedikation nicht immer so eklatant wirkt, als beim infantilen Myxödem. Ich erinnere ferner an die Mitteilung v. Wagners über den maritimen Kretinismus. Die von v. Wagner abgebildeten Individuen zeigen große Ähnlichkeit mit dem Typus der hypophysären Dystrophia adiposogenitalis. Hier könnte die Hypophyse stark am Krankheitsbilde mitbeteiligt gewesen sein.

Ferner erinnere ich an die wenigen bisher beschriebenen Fälle von sogenannter Insuffisance pluriglandulaire. Ich halte diese Bezeichnung nicht für glücklich. Für unsere Frage wichtig ist hier die Kombination

von Sklerose der glandulären Hypophyse und Sklerose der Schilddrüse. Tatsächlich konnte auch hier die Schilddrüsenmedikation nur bessern, die myxödemartigen Symptome nicht alle beseitigen.

Endlich sei auf die häufige Kombination von Akromegalie mit basedowischen oder myxödemartigen Symptomen hingewiesen, was Pineles schon vor langem betonte. Ich sah einen Fall von Akromegalie, bei dem die Krankheit schon seit Dezennien bestand und in der letzten Zeit die Kachexiesymptome stark hervortraten. Hier bestand Gedunsensein des Gesichtes und leichte myxödemartige Schwellungen, dabei aber leichte Tachykardie und Intoleranz gegen Thyreoidin. Die Akromegaliesymptome waren in letzter Zeit eher zurückgegangen.

Wenn wir endlich uns erinnern, daß Fröhlich schon bei Beschreibung des ersten Falles von hypophysärer Dystrophia adiposo-genitalis das myxödemähnliche Gedunsensein des Gesichtes beschrieb, eine Erscheinung, die ich bei vier in letzter Zeit beobachteten Fällen von eunuchoider Dystrophia adiposogenitalis stets vermißt, so wird die Vermutung nahegelegt, daß die Funktionsverminderung der glandulären Hypophyse selbst die Ursache dieser myxödemähnlichen Veränderung sein kann und es wird in Zukunft folgender diagnostischer Satz zu prüfen sein.

Wenn bei einem Individuum mit myxödemartigen Symptomen diese auf Schilddrüsenzufuhr nicht verschwinden oder sogar sehr bald Intoleranz gegen Thyreoidinzufuhr auftritt, so ist an eine Funktionsverminderung der glandulären Hypophyse zu denken.

Priv.-Doz. Dr. E. Stransky und Dr. R. Löwy: Zur pathologischen Histologie der Hirn- und Meningealvenen.

Schon seit einigen Jahren beschäftigte den erstgenannten der beiden Autoren der Gedanke, das bekanntlich so wenig durchforschte Gebiet der pathologischen Histologie der Venen des Nervensystems anzugehen. Dank der Förderung durch Hofrat Obersteiner, in dessen Institut diese Untersuchungen vor sich gehen, und des Herrn Hofrat Weichselbaum, dessen reichhaltiges Material dem Vortragenden in liebenswürdigster Weise zur Verfügung gestellt wurde — beiden Herren sei hier unser herzlichste Dank ausgesprochen —, war es den beiden Vortragenden endlich möglich, in gemeinsamer Arbeit an das genannte Thema heranzutreten und nach mehrmonatigen Untersuchungen bereits eine Reihe von Resultaten zu Tage zu fördern, so daß sie in der Lage sind, wenn auch die Untersuchungen noch lange nicht abgeschlossen sind, eine Reihe von Befunden zu demonstrieren.

Zunächst sei hingewiesen auf die Unterschiede im histologischen Aufbau der mittleren Vene (der Meningen, bzw. der oberflächlichen Hirnschichte) zwischen alten und kindlichen Individuen. An den von den Vortragenden demonstrierten Präparaten zeigen sich in dem einen Falle, der von einem Kinde herrührt, zartwandige Gefäße mit deutlich hervortretendem elastischen Gewebe, an einer als Pendant hingestellten Meningealvene einer 66jährigen Frau eine dicke Wand, verarmt an elastischem Gewebe. Ähnliche Befunde haben die Vortragenden öfters erhoben (auf Details, insbesonders hinsichtlich der Elastikaverteilung bei älteren



Individuen, wird zunächst nicht eingegangen). Ein weiterer Befund, auf den die Vortragenden hinweisen, betrifft eine an Flemmingpräparaten deutlich hervortretende Degeneration im Endothel der Venen. Es zeigt sich in manchen Fällen eine geradezu perlschnurartige Aneinanderreihung von schwarzgefärbten Tropfen an der Innenseite der Gefäße, bei näherem Zusehen kann man deutlich ersehen, daß die Tröpfchen in den Endothelzellen liegen (besonders klar bei einem Falle von eitriger Meningitis und bei einem Falle von Senium praecox mit schwerer Atheromatose des Gefäßapparates); weniger ausgesprochen war aber auch in anderen Fällen dieser Befund zu erheben, möglicherweise auf einen akuten Prozeß hinweisend.

Ein weiterer Befund betrifft Fälle von Paralyse. Die Vortragenden konnten sich überzeugen, daß, wie es aus der bisherigen Literatur nicht durchgehend einwandfrei hervorzugehen scheint, auch die Venenwandungen nicht selten Infiltrate ganz ähnlich denen der Arterien aufweisen.

Die beiden Autoren sind, trotzdem sie schon ein Material von 30 Fällen überblicken können, noch weit entfernt, die bereits erhobenen Befunde rubrizieren zu wollen; handelt es sich doch in sehr vielen Punkten darum, einen noch nicht begangenen Boden urbar zu machen, um eine Art Neuland! Gleichwohl glaubten die beiden Vortragenden ihre bisherigen Befunde einer vorläufigen Mitteilung und Demonstration wohl würdig, zumal auf die Fragestellung, welche sich dieselben vorläufig vorgelegt haben (Unterschied im Aufbau der kleinen und mittleren Venen jugendlicher und alter Individuen und dann Venenbefunde bei luetischen und metaluetischen Erkrankungen), in einigen bemerkenswerten Punkten eine Antwort angebahnt erscheint. Was das Verhalten großer Venen betrifft, wie der Vena magna Galeni, sind die Vortragenden vorläufig wegen zu geringen Materials noch nicht in der Lage, darüber wertbare Befunde vorlegen zu können. Hinweisen mögen die Vortragenden noch auf die große Mannigfaltigkeit und Vielgestaltigkeit des Venenquerschnittes, ein Umstand, der wohl nicht unbekannt und einer Deutung leicht zugänglich ist, aber doch mit Rücksicht auf die Zirkulation im Schädelinnern von Belang erscheint und, da dieser Befund öfters erhoben wurde, hier jedenfalls Erwähnung verdient. Denn mögen auch die Querschnittsbilder durch postmortale Veränderungen beeinflußt sein, so weist doch die Möglichkeit ihres Zustandekommens auf die große Anpassungsfähigkeit der Venen an mechanische Verhältnisse hin. Selbstverständlich haben die Vortragenden ihre Befunde mit den verstreuten und spärlichen Aufzeichnungen der Literatur verglichen und in manchen Punkten auch Übereinstimmungen finden können, wollen aber, da es sich hier nur um eine vorläufige Mitteilung und Demonstration handelt, nicht näher darauf eingehen.

Diskussion:

Dr. Pötzl fragt mit Rücksicht auf die Befunde Motts bei Paralytikern, ob den regionären Verhältnissen bei den vorliegenden Untersuchungen Rechnung getragen wurde?

Stransky und Löwy weisen in ihrer Erwiderung auf die Be-

merkung Dr. Pötzls erneut darauf hin, daß sie mit Rücksicht auf die spärlichen Vorarbeiten auf diesem Gebiete naturgemäß zunächst ganz andere Fragestellungen zu beantworten haben, denn zunächst ist das „Quale“ der histologischen Veränderungen festzustellen, bevor man an die Beantwortung weiterer Fragen herantreten kann. Die interessanten Anregungen des Herrn Dr. Pötzl werden seinerzeit gewiß eine Berücksichtigung erfahren; sind doch weitere Arbeiten im Zuge!

Mellus: Zur vergleichenden Histologie des Brocaschen Feldes.

Es ist schwierig, eine ausreichende und verständliche Abbildung des Cortex cerebri zu erhalten, wegen der Menge der ihn zusammensetzenden Elemente, ihrer feinen und mannigfachen Formen, die auf einem so kleinen Raume zusammengedrängt sind, daß man starker Vergrößerungen bedarf, um sie zu übersehen.

Da ich nun diese außerordentlichen Schwierigkeiten, die aufeinanderfolgenden Rindenschichten im Mikroskop in einem übersichtlichen Bilde zu vereinigen, bemerkt hatte, versuchte ich zu einer guten Übersicht durch Anfertigung von Zeichnungen zu gelangen, die ich mit dem Zeißschen Zeichenapparat, der ans Mikroskop montiert wurde, herstellte.

Diese Zeichnungen erwiesen sich mir äußerst praktisch zum vergleichenden Studium differenter Rindenfelder und ich nehme mir nun die Ehre, einer Aufforderung Hofrat Obersteiners folgend, Ihnen die Resultate des komparativen Studiums des hinteren Abschnittes der dritten Frontalwindung — der sogenannten Brocaschen Area — der rechten und linken Hemisphäre dreier Gehirne zu zeigen: zwei Gehirne von Patientinnen des John Hopkins-Spitals, die keinerlei Symptome eines Hirnleidens boten; vom dritten fehlen mir alle Daten, auch jene Alter, Geschlecht und Rasse anlangend.

In allen drei Fällen fand sich ein verschiedener Grad von Ausbildung in nahezu gleichen Querschnittsebenen — ein besonderes Überwiegen der Entwicklung aber auf der linken gegenüber der rechten Seite. In den vorliegenden Tafeln habe ich versucht, die Ausdehnung dieses Überwiegens an jedem der drei Gehirne zu zeigen, u. zw. das prozentuelle Verhältnis des Überwiegens der linken über der rechten Seite in jeder der drei äußeren Schichten, als auch in der ganzen Rindenbreite.

Das +30 in der Zeichnung meint, daß an dieser Stelle die Rindenbreite 130 links gegenüber 100 der rechten Seite, während rechterseits die größere Rindenbreite durch ein Minuszeichen charakterisiert erscheint. (—12 bedeutet also rechts 112 gegenüber 100 links.) 0 bedeutet beiderseits gleich breit.

Dr. Julius Bauer und Dr. Rudolf Leidler: Experimentelle Verletzungen am zentralen Vestibularapparat.

Im Verlaufe einer größeren Versuchsreihe über den Einfluß der Ausschaltung einzelner Hirnabschnitte auf die vestibulären Augenreflexe haben wir bei drei Kaninchen den Reflexbogen, Vestibularisendkerne und Augenmuskelkerne lädiert und hiebei nicht uninteressante Beobachtungen gemacht, die hier zu erörtern wir uns erlauben. In dem ersten Falle wurden die Fasern zwischen dem kaudalen Drittel der



Vestibularendkerne und dem Fascic. longitud. post. durchtrennt, was einen Spontannystagmus zur lädierten Seite zur Folge hatte. In derselben Weise trat Nystagmus zur verletzten Seite auf bei dem zweiten Tiere mit einer Läsion im kaudalen Anteil des Deiterschen Kerns. Bei dem dritten Kaninchen wurde neben einer Schnittverletzung des Deiterschen Kerns auch die ganze Vestibulariswurzel intramedullär, das heißt unterhalb des Corpus rectiforme noch vor ihrem Eintritt in die Endkerne durchschnitten. Bei diesem Tiere bestand intensiver Nystagmus zur gesunden Seite in der gleichen Weise, wie dies nach Akustikusdurchschneidung beobachtet wird. Da die Reizung jedes Vestibularapparates Nystagmus zur gleichen Seite macht, so ist es klar, daß der Nystagmus in den ersten beiden Fällen als Reiz-, im letzteren Falle als Ausfallssymptom aufzufassen ist. Während demnach bei einer Unterbrechung des Reflexbogens noch vor den Endkernen des Vestibularis der Vestibularapparat der gesunden Seite das Übergewicht bekommt, tritt nach partiellen Läsionen des Deiterschen Kerns, sowie der von ihm zum hinteren Längsbündel abgehenden Fasern ein vorübergehender Reiznystagmus zur kranken Seite auf. Durch Drehen der Tiere läßt sich ein den Reiznystagmus, nicht aber den Ausfallsnystagmus überkompensierender Nystagmus hervorrufen.

Bei dem Tiere mit durchschnittener Vestibulariswurzel sahen wir ganz analog den Beobachtungen nach kompletter Akustikusdurchschneidung eine vertikale Deviation der Bulbi, derart, daß das Auge der operierten Seite nach unten, das der gesunden nach oben eingestellt war. Von dieser Einstellung aus schlug der Nystagmus in horizontaler Richtung zur gesunden Seite. Die Einstellung ist wohl auf eine Funktionsstörung des Otolithenapparates im Utrikulus und Sakkulus zu beziehen und nicht als die langsame Komponente eines vertikalen Nystagmus aufzufassen. Eine Deviation der Bulbi kann einerseits als ein unvollkommener Nystagmus von den Bogengängen ausgelöst werden, indem nämlich die rasche Komponente des Nystagmus, die rhythmisch-klonische Innervation, ausbleibt und die tonische Innervation der Antagonisten allein vorhanden ist, zum Beispiel bei Reizung des Vestibularapparates in tiefer Narkose, bei Bewußtseinsstörungen, bei Föten oder im Schlafe bei Säuglingen. Eine Deviation der Bulbi kann aber wahrscheinlich auch vom Otolithenapparat aus bedingt sein und hat dann mit dem Nystagmus direkt nichts zu tun. Wir sind darüber noch nicht unterrichtet, welche Teile des zentralen Vestibularis dem Bogengangs- und welche dem Otolithenapparat entsprechen, obwohl die nicht unbeträchtlichen morphologischen Differenzen der einzelnen Vestibulariskerne auf eine solche Differenzierung im Zentrum hinweisen. Diesbezügliche Untersuchungen wurden im neurologischen Institut bereits begonnen. In der Klinik wurde eine Unterscheidung dieser beiden Arten von Augendeviation vestibulären Ursprungs bisher nicht gemacht.

Diskussion:

Priv.-Doz. Dr. Bárány: Was die vestibuläre Deviation der Augen anbetrifft, so besteht beim Menschen keine solche bei Veränderung der



Kopfstellung. Ich glaube nicht, daß beim Menschen eine Deviation der Augen von den Otolithenorganen ausgelöst wird. Beim Tiere hat Beck aus Heidelberg über Versuche mit Plombierung und Durchschneidung einzelner Bogengänge berichtet. Er will bereits bei Zerstörung einzelner Bogengänge einen Ausfall bestimmter Augendeviationen bei Kopfstellungsveränderung beobachtet haben. Ich kann darüber nicht aussagen, ob seine Versuche vollkommen beweiskräftig sind. Theoretisch aber läßt sich sehr wohl vorstellen, daß auch die Bogengänge an der Auslösung der Deviation der Augen beim Tiere beteiligt sind. Man muß dazu nur annehmen, daß die Cupulae, die den Nervenendstellen der Bogengänge aufsitzen, nicht dasselbe spezifische Gewicht haben, wie die umgebene Endolymphe, wie dies für die Otolithenplatten ohneweiters feststeht. Versuche, dies zu entscheiden, wären nicht so schwer ausführbar. Wittmaack konnte nachweisen, daß bei 2000 Umdrehungen in der Minute die Otolithenmembranen abreißen, die Cupulae aber intakt bleiben. Man müßte die Umdrehungsgeschwindigkeit noch weiter steigern, um zu sehen, ob nicht bei noch höheren Werten der Zentrifugalkraft auch ein Abreißen der Cupulae erfolgt. Gelingt letzteres, so kann die Schwere auch auf die Cupulae wirken und daher auch die Deviation der Augen bei Veränderung der Kopfstellung herbeiführen.

Dr. Leidler bemerkt ergänzend zu den Ausführungen Dr. Bauers, daß das bei den Tieren gefundene Verhalten des Nystagmus nicht nur eine theoretische, sondern auch eine gewisse praktische Bedeutung habe. Wir kennen alle die Tatsache, daß bei Abszessen und Tumoren des Kleinhirns häufig ein spontaner Nystagmus besteht, der meistens zur kranken, hie und da zur gesunden Seite schlägt. Da unsere weiteren Untersuchungen an Kaninchen nun ergeben haben, daß von der Substanz des Kleinhirns selbst niemals ein spontaner Nystagmus erzeugt werden kann, so können wir nach den vorhin mitgeteilten Beobachtungen nur annehmen, daß dieser spontane Nystagmus bei Kleinhirnprozessen von den Vestibulariskernen ausgelöst wird und als Reiz-, resp. Lähmungserscheinung aufzufassen ist.

Dr. Bauer bemerkt, daß Kubo an Fischen die Bogengänge allein zerstörte und danach Verlust des Drehungsnystagmus bei erhaltener Deviation beobachtete; wenn er dann auch den Otolithenapparat im Utrikulus und Sakkulus zerstörte, so schwanden auch die kompensatorischen Augenbewegungen und die Deviation beim Drehen. Gewisse Beobachtungen der Klinik scheinen jedenfalls darauf hinzuweisen, daß eine vom Vestibularapparat ausgehende Deviation der Augen nicht immer als langsame Komponente eines Nystagmus aufzufassen ist, insbesonders weil sonst mehrmonatige Reizzustände des Vestibularapparates angenommen werden müßten. Es scheint also auch beim Menschen der Otolithenapparat eine Deviation hervorrufen zu können.

Dr. Bárány: Die Unterscheidung zwischen Reiz- und Ausfallserscheinungen beim Vestibularapparat ist sehr schwierig. Als Reizerscheinung können wohl nur vorübergehende Erscheinungen angesprochen werden. Es ist auch stets notwendig, durch die Funktionsprüfung den



Nachweis zu erbringen, daß derjenige Abschnitt des Vestibularapparates, dessen Reizung man annimmt, tatsächlich noch funktionsfähig ist. Leider ist die Untersuchung auf den Grad der Erregbarkeit noch nicht genügend sicher, um auch partielle Ausfallserscheinungen mit Sicherheit als solche feststellen zu können, so daß sicher öfter eine derartige partielle Ausfallserscheinung als Reizerscheinung angesprochen wird.

Bei einem Akustikustumor, bei welchem Nystagmus nach der kranken Seite bestand, konnte ich diesen Nystagmus auch nach der erfolgreichen Entfernung des Tumors unverändert weiter bestehen sehen. Es war also sicherlich kein Reiz-, sondern ein Ausfallssymptom. Die Richtung des Nystagmus kann hier keine Entscheidung bringen, denn wir können ja von jedem Ohre, somit auch von den Kernen des Vestibularis jeder Seite, Nystagmus nach jeder beliebigen Richtung hervorrufen.

Dr. Leidler: Bezüglich des Zweifels des Herrn Dr. Bárány, daß wir die hier beschriebenen Tatsachen nicht als Reiz-, resp. Ausfallserscheinungen auffassen können, möchte ich folgendes bemerken: Wir sprechen bei einem nervösen Organe dann von einem Reizzustande, wenn dasselbe viel stärker als normal auf einen Reiz reagiert und umgekehrt von einem Lähmungszustande, wenn es wenig oder gar nicht reagiert. Da wir nun als eine Funktion des zentralen Vestibularapparates die Auslösung des Nystagmus kennen, so können wir nach meiner Ansicht mit vollem Rechte von einem Reizzustande desselben dann sprechen, wenn der Nystagmus schon spontan und nicht nur, wie bei normalem Zustande, nach Drehung auftritt und wenn gleichzeitig, wie die Untersuchung am Drehstuhl zeigt, auch die normale Reaktion auslösbar ist. Dasselbe gilt natürlich mutatis mutandis für die Bezeichnung Ausfallserscheinung.

Dr. Bauer rekurriert auf den bekannten Spitzerschen Fall mit Läsion des linksseitigen hinteren Längsbündels und einer konjugierten Deviation nach rechts. Würde diese Augeneinstellung als langsame Komponente eines Nystagmus aufgefaßt werden, so würde sie einem Nystagmus zur lädierten Seite entsprechen. Da die Deviation mehrere Monate anhielt, kann sie schwerlich als Reizsymptom aufgefaßt werden. Als Ausfallssymptom wäre die Deviation hingegen als vom gesunden Vestibularapparat ausgelöst zu betrachten, dem jedoch nach den gangbaren Anschauungen ein nach rechts gerichteter Nystagmus und somit eine linksseitige Deviation entsprechen würde. Es scheint somit die Deviation nicht als langsame Komponente eines Nystagmus aufgefaßt werden zu können.



Referate.

Edward A. Schäfer: Die Funktionen des Gehirnanhanges (Hypophysis cerebri). Bern, akademische Buchhandlung von Max Drexel 1911.

Schäfer, der bekannte Darsteller der chemischen Eigenschaften der Hypophysis, faßt hier seine Ergebnisse kurz zusammen, ergänzt und erweitert dieselben. Man hat nach ihm drei Abschnitte der Drüse zu unterscheiden, den drüsigen, den nervösen und zwischen beiden jenen Abschnitt, der das Koloid der Drüse liefert. Er bespricht die Blutdruck steigernde und herabsetzende Wirkung der Drüsenextrakte als einer direkten peripheren Einwirkung, wie denn auch das Sekret direkt reizend auf die sekretorischen Zellen der Niere wirkt. Er vertritt die allerdings durch Aschners u. a. Experimente unwahrscheinlich gewordene Ansicht, daß eine Totalentfernung der Hypophyse ähnlich wirke wie die der Thyreoidea. An neuen Experimenten zeigt er, daß man durch Verfütterung des Vorderlappens bei Ratten Gewichtszunahme erzielen könne. Implantantionsversuche gaben keine sicheren Resultate. Bei Einnahme des Extraktes vom Hinterlappen stieg die Urinmenge (Versuche auch an Kindern) sichtlich, während Transplantationsversuche keine so deutlichen Resultate lieferten. Reizungen der Hypophyse zeigten gleichfalls vermehrte Diurese, was auf Zunahme des Koloids zurückgeführt wird.

Man sieht aus diesen kurzen Angaben, wie interessant und richtunggebend Schäfers Versuche sind, aus denen erst die große Bedeutung der Hypophyse resultiert. O. M.

O. Schellong: Die Neuralgien der täglichen Praxis. Berlin, Springer 1911.

Von einem Praktiker für die Praxis geschrieben, enthält das kleine Werkchen — von einer allgemein gehaltenen orientierenden Einleitung abgesehen — vorwiegend diagnostische Erfahrungen von 458 Fällen eigener Beobachtung. Schon der Umstand, daß diese einem Krankenmateriale von nur 2631 Personen entstammen, ist auffällig, so daß man — und das erweisen einzelne der mitgeteilten Krankengeschichten — wohl nicht immer die Ansicht des Autors bezüglich der Diagnose teilen wird. Es ist ihm wohl beizustimmen,



wenn er gewisse myogene Affektionen ihrer rein myogenen Natur zu entkleiden versucht (Torticollis, Lumbago), wiewohl er darin zu weit geht. Es sind eben mitunter Muskeln und Nerven gleichzeitig affiziert. Das Hauptgewicht wird auf die Diagnostik verlegt. doch wäre es angezeigter, die Momente schärfer zu präzisieren, durch welche man zur Diagnose kommt. Zu wenig erscheint mir die Therapie behandelt, die ja dem Praktiker besonders wichtig ist. vielleicht darum, weil die Fälle des Autors mehr leichteren Grades sind. Sonst hätte er kaum so günstige Erfolge in so kurzer Zeit. Angenehm berührt der Freimut, mit dem das Büchlein geschrieben ist, sowie das Fernhalten von Spekulationen und weitschweifigen Erörterungen. Es wird gewiß manchen Praktiker dienlich sein können. O. M.

E. Niessl v. Mayendorf: Die aphasischen Symptome und ihre kortikale Lokalisation. Leipzig, Engelmann 1911.

Nach der großen Heerschau v. Monakows über die gesamte Aphasieliteratur und den geistvollen Debatten der französischen Revisionisten — an ihrer Spitze Marie — über die Aphasiefrage erscheint es ein großes Wagnis, dieser Frage neuerdings monographisch näher zu treten. Man würde es begreiflich finden, wenn es sich um die Durchführung eines neuen großen Gedankens handelte, oder wenn endlich einmal statt der groben Durchmusterung an Übersichtsschnitten der Versuch gemacht würde, die Läsion der zellulären Tektonik festzustellen. Das müßte dann aber in reinster Objektivität geschehen, und dann bedürfte es auch nicht der immer wieder von neuem zitierten oft unzulänglichen älteren Fälle, bei deren verschiedener Auffassung weniger der Individualität der Kranken Rechnung getragen erscheint, als vielmehr jener der Autoren, die sie verwerten.

Niessls großer Gedanke ist, daß die Sprach- und Sprechzentren mit den Flechsigschen Sinneszentren zusammenfallen, das Brocasche Zentrum — sit venia verbo — fällt nicht in die pars triangularis der unteren Stirnwindung, sondern in das untere Drittel der vorderen Zentralwindung, dem Sinneszentrum der Sprechmuskulatur. Das sensorische Sprachzentrum deckt sich mit dem Hörzentrum, als welches nach Flechsig die beiden Heschelschen Windungen und die angrenzende Partie der ersten Schläfenwindung (mittlerer Teil) in Frage kommt.

Während die spezifische Zelltektonik der vorderen Zentralwindung keine so scharfe ist, daß sie gerade immer nur diese betrifft, sondern gelegentlich auch über diese hinaus auf die angrenzenden Stirnpartien übergreift, wodurch die Lokalisationsdifferenzen der verschiedenen Fälle eine zureichende Erklärung fänden. läßt sich ähnliches für den Temporallappen nicht finden; hier besteht schon eine Differenz zwischen den Heschelschen Windungen und

der angrenzenden 1. Temporalis. Überhaupt ist gerade die Zelltektonik betreffend Brodmann gegenüber ein richtiger Standpunkt eingenommen. Es differiert das Zellbild nicht nur an ganz zirkumskripten Partien; es differiert sogar am gleichen Schnitt ganz erheblich.

Es ist nach dem Gesagten nur begreiflich, daß das optische Wortbildzentrum in die Maculaœregion (hinterste Kalkarinarinde, Okzipitalpol) verlegt wird und gegen die Bedeutung des Gyrus angularis Stellung genommen wird. — Was nun die Leitungsbahnen dieser Regionen für die Sprache anlangt, so fallen sie natürlich mit den entsprechenden der Sinneszentren zusammen. Die motorische beginnt demnach im unteren Drittel der vorderen Zentralwindung, zieht durch den hinteren Teil der äußeren in den hinteren Schenkel der inneren Kapsel, wo sie mit der Pyramide sich vermischt. Man wird aus dieser Anordnung begreiflich finden, daß bei Linsenkernläsionen Störungen im Sprechmechanismus auftreten. Eine Linsenkernaphasie lehnt v. Niessl ab. Die Hörbahn ist bekannt genug; die Sehbahn liegt im stratum sagittale externum, dem fasciculus longitud. inferior der Autoren.

Klinisch unterscheidet der Autor im wesentlichen nur die Amnesia verbalis kinästhetica, worunter er die verschiedenen Formen der motorischen Aphasie begreift (Negation transkortikaler und subkortikaler Formen), die Amnesia verbalis acustica (sensorische Aphasie) und die Amnesia verbalis optica. Letztere ist eigentlich streng genommen wohl kaum zur Aphasie mehr zu rechnen, zumal hier auch Seelenblindheit, Hemianopsie und ähnliches abgehandelt wird. Als Inselaphasie wird eine subkortikale motorische Aphasie bezeichnet, die durch Läsion der Sprechbahn einerseits und der Assoziationsfasern des Sprech- zum Sprachzentrum anderseits hervorgebracht wird. — Durch Übertragung der affizierten Territorien der einzelnen Fälle auf eine in Quadrate geteilte Hirnoberflächenskizze werden die einzelnen Lokalisationen sichergestellt, wie denn überhaupt eine Reihe guter Abbildungen die Ausführungen ergänzen.

Es sind damit nur wenige Momente herausgegriffen worden, um einige prinzipielle Gesichtspunkte des Buches zu kennzeichnen, da die Fülle von Tatsachen — erwiesenen und behaupteten — nicht in den Rahmen eines kurzen Referates gebracht werden kann.

Es ist unleugbar, daß Niessl sich mit diesem Werke einer ungemein großen Mühe unterzog, bedenkt man nur, daß wenigstens die bedeutenderen Aphasiefälle alle im Exzerpt wiedergegeben erscheinen und eine ganze Anzahl eigener Fälle klinisch und anatomisch gut durchgearbeitet sind. Auch muß man zugeben, daß der Grundgedanke — hauptsächlich die Lokalisationsfrage treffend — Sprachzentren und Sinneszentren decken sich — konsequent durchgeführt erscheint. Darüber ein Urteil zu fällen, ob der Gedanke richtig ist, werden wohl erst neue Fälle entscheiden können, die nach dem eingangs erwähnten Prinzip der Untersuchung nach Zelltektonik





durchforscht wurden. Stellung nehmen muß man jedoch entschieden gegen die Form, in der manchmal die Kritik des Autors anderen gegenüber auftritt — sie erinnert an die glücklicherweise längst vergangenen Zeiten, in welchen die persönliche Polemik in der Neurologie vorherrschte. Es läßt sich auch hier der Geist, der über dem Ganzen waltet, nicht verleugnen. Das Werk ist Flechsig gewidmet. O. M.

Dr. Armin Steyerthal: Hysterie und kein Ende! Offener Brief an Herrn Staatsanwalt Dr. Erich Wulfen. Carl Marhold. Halle a. S. 1911.

Gegen die mißbräuchliche Anwendung des Wortes Hysterie — jedem denkenderen Mediziner wohlvertraut — wird hier Laien gegenüber Stellung genommen. Die Charcotsche Ansicht, der die Stigmata in den Vordergrund stellt, jene von Freud mit dem verdrängten sexuellen Trauma, die von Möbius, der die Krankheit als Vorstellungskrankheit faßt, sind alle falsch — wie der Autor ausführt — er hätte besser sagen müssen, erschöpfen den Hysteriebegriff nicht. Was sind nun Hysteriker — Apokarykten. Enterbte, psychopathisch Minderwertige. — Weil man sich aber doch unter Apokarykten gar zu wenig vorstellen kann, sollen die Hysteriker als das bezeichnet werden, was sie sind, also Schwachsinnige, Erschöpfbare, Suggestible. Ob sich hysterische Frauen damit zufrieden geben werden, als schwachsinnig bezeichnet zu werden, ob ihnen das genehmer sein wird als Hysterie, ein Wort, hinter dem kaum jemand mehr die Mannestollheit suchen wird, ist Ansichtssache. Es ist aber vom medizinischen Standpunkt absolut unzulässig, gewisse psychopathische Insuffizienzen als Schwachsinn zu bezeichnen, da hierdurch in erster Linie intellektuelle Defekte getroffen werden. Ebensowenig wird man sich anderen Anschauungen des Autors ohne weiters anschließen, so der Annahme, daß 50% der Frauen frigid sind, daß die Ansicht Möbius vom physiologischen Schwachsinn der Frauen richtig sei und ähnliches. Ferner war meines Wissens Strümpell derjenige, der das Wort der Rentenneurose geprägt hat — nicht „ein Spaßvogel". Da jedoch der Aufsatz rein feuilletonistisch ist, muß sich Referent versagen dagegen zu argumentieren. Nur scheint es, daß man der schwierigen Hysteriefrage auf diesem Wege kaum wird beikommen können. Auch sie wird nicht durch Polemiken entschieden werden, sondern lediglich durch Beibringung entsprechenden Tatsachenmaterials. O. M.

Dr. S. Rahmer: Nikolaus Lenau als Mensch und Dichter. Ein Beitrag zur Sexualpathologie. Karl Curtius, Berlin.

Lenau war Paralytiker, dies die erste Annahme Rahmers, gegen die mit Rücksicht auf den Obduktionsbefund (Hirnatrophie, chron. Lepto- und Pachymeningitis, Ependymgranulationen) nicht viel

einzuwenden wäre. Weil er nun aber Paralytiker war, ist er vorher gesund, d. h. kein degenerativ Belasteter gewesen. Diese zweite Annahme nun widerspricht den jetzt mehr und mehr Geltung gewinnenden Anschauungen, die auch beim Paralytiker endogene Veranlagungen voraussetzen; sie wiederspricht auch den Urteilen der Zeitgenossen, insbesondere jenem des Dichter-Arztes L. A. v. Frankl, dem wohl mehr Bedeutung beizumessen ist, da er dem Freundeskreise Lenaus angehörte. Während also nach Rahmer Lenau in seiner Jugendzeit ein völlig Gesunder gewesen ist, wird er plötzlich ungefähr zwischen 1833 und 1843 ein schwerer Neurastheniker. Die Gründe hiefür sind erstens, die lediglich aus dem Auftreten der Neurose, sowie aus dem Fournierschen Satz: Primäraffekt und Paralyse sind im Durchschnitt 12 Jahre auseinander erschlossene luet. Affektion. Auch hier setzt sich Rahmer über das Urteil der Zeitgenossen hinweg. Prof. v. Frankl-Hochwart ermächtigt mich mitzuteilen, daß sein Vater (L. A. Frankl) noch in den letzten Jahren seines Lebens auf direktes Befragen von einer luet. Infektion Lenaus nichts wußte — ein Umstand, der schon in die Wagschale fällt, bedenkt man, daß hier ein Arzt, und Freund spricht, den schon zu Lebzeiten Lenaus diese Frage interessiert hatte. Als zweite Ursache der Neurose Lenaus ist das jahrelange, rein platonische Verhältnis des Dichters mit Sophie Löwenthal anzusehen — unbefriedigte Sexualität — Angstneurose. — Die Schlaflosigkeit ist unbefriedigte Sexualität — die Angst — das Fahrige seines Wesens selbstverständlich ebenfalls — und nun ist der Autor dahin gelangt, wohin er steuerte, der ausging Sadger umzubringen und nun mit ihm an demselben Karren zieht. Lenau ist der beste Beweis, daß die Angstneurose sexueller Genese. Fühlt Rahmer nicht den Widerspruch, daß einmal die Angst über die syphilit. Infektion, das anderemal das sexuelle Moment von ihm selbst als Ursachen ein und derselben Neurose bezeichnet werden? Seiner vorgefaßten Meinung zuliebe werden Tatsachen gebogen, Scheinbeweise geführt, die Urteile erfahrener Zeitgenossen vernichtet —; diese Art der Pathographie, wo einer gewissen feuilletonistischen Begabung das Mäntelchen der Wissenschaftlichkeit umgehängt wird, findet leider in Laienkreisen zu viel Beachtung und trägt medizinische Ansichten als Tatsachen ins Volk, die kaum die Anerkennung ernst Forschender finden werden. O. M.

Dr. Erich Sello, Justizrat. Die Irrtümer der Strafjustiz und ihre Ursachen. I. Band. Todesstrafe und lebenslängliches Zuchthaus in richterlichen Fehlsprüchen neuerer Zeit. Berlin, 1911, R. v. Deckers Verlag, G. Schenk.

Der 523 Seiten starke Band will Material bringen für die Lehre vom Justizirrtum. Die Kasuistik ist vielleicht etwas zu reich-

30*



haltig ausgefallen, durch eine große Anzahl von Fällen, welche, nicht überprüfbar, in ein paar Zeilen, ein namenloses Subjekt betreffend, aus zweiter Hand, einem Zitat übernommen sind; Fälle, von denen der Verfasser glaubt, daß sie zu Unrecht verurteilt wurden. Ein Beispiel: „Im Jahre 1856 wurde Martha Brown wegen Ermordung ihres Gatten hingerichtet, es lag in Wahrheit wohl (?, Ref.) nur Totschlag vor, da die Verurteilte sehr wahrscheinlich zuerst tätlich angegriffen worden war.“ (Pag. 287.). Was soll die Wissenschaft mit so einem Fall? Oder mit solchen, die in einer Verhandlung verurteilt, in einer folgenden freigesprochen wurden? Es liegt wohl nur in der Weltanschauung des Verteidigers, daß er einen leugnenden oder mangels an Beweisen freigesprochenen Angeklagten für einen Ehrenmann hält.

So lehrreich die retrospektive Analyse von absolut sicheren Fehlurteilen wäre, die Aufzeigung der Lücken eines zunächst anscheinend lückenlosen Indizienbeweises, so wenig lernt man aus der Konstatierung, daß es gelungen ist, Richter so und so oft in Irrtum zu führen. Wieder auf ein anderes Tapet gehört die Behandlung der Träger zweifelhafter Geisteszustände. Nicht Teilnahmslosigkeit unseres Publikums gegenüber den fundamentalsten Fragen des Rechtslebens ist es, sondern fortschrittliches, zweckstrebiges Denken, wenn man einen Kapitalverbrecher nur möglichst sicher unschädlich gemacht sehen will. Ob die Internierung jetzt im Verbrecherpavillon einer Irrenanstalt oder einer Strafanstalt erfolgt, ist eine sekundäre Frage. Das naive Volk dürfte einen solchen „Justizirrtum“ sogar vorziehen, weil die Verwahrung in der Strafanstalt sicherer ist, und das Volk auch im abnormsten Verbrecher doch nur den Verbrecher sieht.

Mithin bleibt als Niederschlag der ungeheuren Mühe, welcher der Verfasser sich unterzogen, wohl nur Stoff für Plaidoyers, die ihrerseits wieder Irrtümer der Strafjustiz bedingen werden, freilich solche, deren die Spitzbuben sich freuen. R.

Robert Sommer, Prof. Klinik für psychische und nervöse Krankheiten. Halle a. S., Carl Marhold.

Das vorliegende 4. Heft des V. Bandes wird vom Herausgeber selbst bestritten mit folgenden Arbeiten: Zur Theorie der Verwandtenehe und des Ahnenverlustes bei Menschen und Tieren, Bemerkungen zu einem Fall von vererbter Sechsfingerigkeit, die Stellung der forensischen Psychiatrie (hier hat Ref. speziell die österreichischen Kliniken vermißt), Vergleich der deutschen und österreichischen Strafgesetzbücher, sowie der Vorentwürfe für die neuen Strafgesetzbücher in Deutschland und Österreich vom psychiatrischen Standpunkt, Psychiatrie und Soziologie. Das 1. Heft des VI. Bandes enthält 2 assoziations-psychologische Arbeiten, Klepper-Gießen, die Unterscheidung von epileptischen und katatonischen Zuständen, speziell aus den Assoziationen, K. Kilian-Gießen, zur Untersuchung



der Assoziationen bei Maniakalischen, endlich den allgemeinen Teil einer Arbeit von Dr. J. Pfahl-Ahrweiler, die genauere Untersuchung der verschiedensten Bewegungsvorgänge, namentlich der willkürlichen Bewegungen mittels graphischer Methoden.

Wir sehen weiteren interessanten Arbeiten dieser Sammlung entgegen. R.

Dr. Ernest Jones-Toronto (Kanada). Das Problem des Hamlet und der Oedipuskomplex. Übersetzt von Paul Tausig. Leipzig und Wien, 1911, Franz Deuticke.

Der Schriften zur angewandten Seelenkunde 10. Heft, Ausführung eines von Freud seinerzeit geäußerten Gedankenganges. Das Hamletproblem wird durch einen inneren Konflikt erklärt, der Hamlets moralisches Schicksal mit dem seines Oheims unrettbar verknüpft. Auch die anderen Personen des Stückes erhalten eine psychoanalytische Beleuchtung. Jedenfalls ist die keineswegs arme Hamletliteratur um eine gewiß originelle Hypothese bereichert; es ist eine Glaubensfrage, wie weit man den Versuch akzeptiert, auch im Hamlet den „Oedipuskomplex“ nachzuweisen. R.

Dr. Albert Moll, Berlin. Die Behandlung sexueller Perversionen mit besonderer Berücksichtigung der Assoziationstherapie. Aus der Zeitschrift für Psychotherapie und medizinische Psychologie. Stuttgart, 1911, Ferdinand Enke.

An eine Kritik der bisherigen Behandlungsmethoden, namentlich eingehend der „Psychoanalyse“, reiht Verfasser, dessen reiche Erfahrung auf dem Gebiete der Sexualpathologie bekannt ist, eine eigene Therapie. Dieselbe besteht wesentlich in der richtigen Leitung des Vorstellungslebens, in der methodischen Ausbildung der normalen, und Unterdrückung der perversen Assoziationen. R.

Robert Bing, Priv.-Doz. Kompendium der topischen Gehirn- und Rückenmarksdiagnostik. Zweite vermehrte und verbesserte Auflage. Berlin und Wien, 1911, Urban und Schwarzenberg.

In rascher Folge ist eine zweite Auflage erschienen, ein Beweis, daß dieses knappe, rein praktische und didaktische, für Nichtspezialisten bestimmte Vademekum in den Kreisen der Interessenten Anklang gefunden hat. Namentlich verbessert und bereichert wurde der Abschnitt über Lokalisation der Erkrankungen und Verletzungen des Gehirns. 73, größtenteils sehr anschauliche Skizzen unterstützen die textlichen Ausführungen. R.



E. Hitzig †, Prof., Geh. Med.-Rat. Der Schwindel (vertigo), als 2. Auflage neu herausgegeben und bearbeitet von J. Rich. Ewald und Robert Wollenberg. Wien und Leipzig, 1911, Alfred Hölder.

Ein Heft aus der Sammlung, spezielle Pathologie und Therapie von weil. Hermann Nothnagel. Die Verfasser haben die erste Auflage durchgreifend umgearbeitet und erweitert. In den von Ewald bearbeiteten physiologischen Teil sind ganz neu aufgenommen die Kapitel über den Mechanismus des statischen Sinnesorganes, des „Tonuslabyrinth", über den kalorischen Schwindel, Schwindel durch Druckveränderungen im äußeren Gehörgang, die Seekrankheit. Der im einzelnen vielfach bereicherte pathologische Teil (Wollenberg) bringt neu die Kapitel über Schwindel bei Erkrankungen des Vestibularapparates, ebenso sind größtenteils neu die praktisch so wichtigen Ausführungen über neurasthenischen Schwindel und Schwindel bei Traumatikern. Die schwierige Aufgabe, auf fremdem, älterem Fundamente ein modernes, eigenes Gebäude aufzuführen, haben die Verfasser glänzend gelöst. (141 Seiten, 12 Abb., *K* 3·60.) R.

Dr. J. Salgó, Dozent. Willensentschließung und Rechtspraxis.

H. Obersteiner, Hofrat. Der Geisteskranke und das Gesetz in Österreich. Vergangenheit, Gegenwart und Zukunft. Halle a. S. 1911, Carl Marhold.

Im vorliegenden Hefte der juristisch-psychiatrischen Grenzfragen legt Salgó in überzeugender Form dar, daß die Rechtspraxis mit dunklen Begriffen arbeitet, die gewiß nichtärztlich sind, deren Beantwortung aber doch vom Arzte verlangt wird. Es wäre zu wünschen, daß namentlich die Herren Juristen diese Aufklärung seitens des Mediziners akzeptieren, denn es wiederholt sich noch immer, nicht nur bei Strafgerichten, sogar im Polizeistrafverfahren, daß man um die Unzurechnungsfähigkeit eines Missetäters gefragt wird, und wenn man dazu den Kopf schüttelt, als Ignorant gilt, nun aber die Frage über die Willensfreiheit über sich ergehen lassen muß. Beides ist nur eine Verkleidung der Frage: soll man den Mann strafen oder nicht? In dieser Form könnte der Arzt am ehesten antworten; er wird aber dadurch zum Richter. Die praktischen Vorschläge des Verfassers über die zweckmäßigste Behandlung antisozialer Individuen entsprechen der radikalsten naturwissenschaftlichen Anschauung.

Obersteiner wendet sich an weite Kreise, um Mißverständnisse in der Frage der Irrengesetzgebung aufzuklären, Vorurteilen entgegenzutreten. Der Laie verlangt nur nach gesetzlichem Schutze vor ungerechtfertigter Internierung; dieser Schutz ist aber schon



vorhanden und die Supposition des Vorkommens solcher verbrecherischen Handlungen durch keine Tatsachen belegbar. Eher müßte man verlangen, daß ein Irrengesetz den Schutz der Gesellschaft vor gefährlichen Geisteskranken verbessert. Der neue Strafgesetzentwurf strebt das an. Weitere Punkte der Irrengesetzgebung finden im Entwurf eines Entmündigungsgesetzes ihre Erledigung. Dann bespricht O. die Technik der Fakultätsgutachten, mit speziellem Hinblick auf Wiener Verhältnisse. Sohin ist festzustellen, daß eine ganze Reihe von Wünschen in neuen Gesetzentwürfen berücksichtigt wurde, daß auch das geltende Recht bezüglich der Geisteskranken in Österreich keineswegs so schlecht ist, wie von manchen Seiten tendenziöserweise behauptet wird. Man darf und muß selbstverständlich weiter streben, man muß sich aber auch „vor Augen halten, daß auf allen Gebieten der Rechtspflege das absolut richtige Recht ein Phantom darstellt, das man völlig aussichtslos anstrebt ganz besonders aber ein dauernd richtiges Recht. Die menschliche Gesellschaft darf sich für befriedigt erachten, wenn der Gesetzgeber bemüht ist, alle Hinweise, welche die moderne Weltanschauung und die moderne Wissenschaft zur Verfügung stellen, zu berücksichtigen, um damit dem Rechtsgefühle und den Bedürfnissen der Zeit, in der das Gesetz herrschen soll, gerecht zu werden". R.

Dr. Julius Zappert, Priv.-Doz., **Dr. Richard Ritter v. Wiesner, Dr. Karl Leiner**. Studien über die Heine-Medinsche Krankheit (Poliomyelitis acuta). Leipzig und Wien, 1911, Franz Deuticke.

Die vorliegende Monographie gliedert sich in drei Teile; der erste, Klinik und Epidemiologie der akuten Kinderlähmung, von Zappert bearbeitet, fußt auf den Ergebnissen einer Sammelforschung über die Epidemien, ex 1908 und 1909 in Wien und Niederösterreich, mit 250, resp. 305, zusammen also 555 Fällen, wozu der Autor klinisch noch weitere Fälle der reichen eigenen, sowie fremder Erfahrung heranzieht. Man findet eine übersichtliche Zusammenstellung alles dessen, was nur interessieren kann, über die Beziehungen der Erkrankung zu Alter, Geschlecht, Vermögensstand; wenig läßt sich über das Inkubationsstadium und seine Zeit vermuten, sehr viel weiß man jetzt über das Prodromalstadium; dieses und namentlich das vollentwickelte Krankheitsbild wird liebevoll geschildert, Verlauf und Prognose erörtert. Ein eigenes Kapitel ist den beiden eingangs erwähnten Epidemien gewidmet, mit vorsichtigen Schlußfolgerungen über den etwa denkbaren Infektionsweg und die Art der Verbreitung der Krankheit. In keinem einzigen Falle ist ein sicherer Beweis für die Krankheitsübertragung durch Zwischenträger erbracht, auch direkte Übertragung von Gesunden auf Kranke konnte nicht beobachtet werden. Es bleibt somit die Frage nach



den Ursachen des sporadischen oder epidemischen Auftretens offen; von behördlichen Maßregeln zur Bekämpfung der Krankheit ist nichts zu erwarten.

Im zweiten Teile berichtet v. Wiesner über die pathologische Anatomie und Pathogenese der Poliomyelitis acuta, über den makroskopischen und mikroskopischen Befund an den inneren Organen, die pathologische Histologie des erkrankten Zentralnervensystems, nach Präparaten von Affen. Bereits im Inkubationsstadium sind degenerative Vorgänge an den Ganglienzellen zu bemerken, 8 bis 12 Stunden nach Ausbruch der Lähmungen finden sich alle Übergänge von primärer Degeneration bis zu vollkommener Durchdringung der degenerierten Ganglienzellen mit Rundzellen. Dazu kommen reichlich polynukleäre Zellen mit deutlicher Tendenz zu weiterem Kernzerfall. Dieselben werden im weiteren durch mononukleäre verdrängt, Plasmazellen treten auf, womit das Reparationsstadium beginnt. W. nimmt auf Grund seiner Befunde an, daß das Virus direkt gegen die motorischen Ganglienzellen losgeht.

Im dritten Teil, zur Ätiologie und experimentellen Pathologie der Poliomyelitis acuta von Dr. Karl Leiner und Dr. R. Ritter v. Wiesner wird festgestellt, daß das ideale und derzeit einzig verläßliche Versuchstier für die Übertragung der Affe sei. Die Darstellung des Erregers ist aber bisher weder auf morphologischem noch kulturellem Wege gelungen, wenngleich seine Eigenschaften den Nachweis in inneren Organen und im Blut mit großer Sicherheit gestatten. Es ist weder ein für die Praxis brauchbares Immunisierungsverfahren bekannt, noch dessen Aussichten sehr groß. Schließlich schildern die Autoren die klinischen Erscheinungen der experimentellen Poliomyelitis.

Für jeden, der sich über das aktuelle Thema Rats erholen will, ist die vorliegende Monographie unentbehrlich. Ihre Ausstattung ist sowohl im Texte, wie in den 3 lithographischen und den 5 Tafeln in Buchdruck vorzüglich. R.



Mitgliederverzeichnis

des Vereines für Psychiatrie und Neurologie in Wien.

Stand im Mai 1911.

Ehrenmitglieder:

Erb Wilhelm, Exz., Wirkl. Geheimer Rat und Professor, Heidelberg.
Golgi Camillo, Professor, Pavia.
Gowers William Richard, Sir, Professor, London, Queen Anne Street.
Horsley Viktor, Sir, Professor, London, Cavendish Square 25.
Jackson Hughlings J., F. R. S., London W., Manchester Square 3.
Magnan Valentin, Professor 1 rue Cabanis, Paris.
Ramon y Cajal S., Professor, Madrid.
Retzius Gustav, Professor, Stockholm.
Schüle Heinrich, Geh. Rat, Illenau bei Ackern.
Tamburini August, Professor, Rom.

Korrespondierende Mitglieder:

Alt Konrad, Professor, Uechtspringe.
Bleuler E., Professor, Burghölzli.
Borgherini Alexander, Professor, Padua.
Bresler Joh., Oberarzt, Lueben, Schlesien.
Bruns, Professor, Hannover, Lavesstraße 6.
Dercum, Professor, Philadelphia.
van Deventer J., Inspektor, Amsterdam.
Dubief, Exzell., Paris.
Edinger Ludwig, Professor, Frankfurt a. M.
Ferrari Cesare, Privatdozent, Imola.
Frank Ludwig, Direktor, Zürich.
Henschen Salomon, Professor, Stockholm.
Högel Hugo, Oberstaatsanwalt, k. k. Hofrat, Wien VII, Neustiftg. 19.
Kraepelin Emil, Hofrat, Professor, München.
Lähr Max, Haus „Schönow", Zehlendorf bei Berlin.
Liepmann, Professor, Berlin.
Löffler Alexander, Professor der jurid. Fakultät, Wien XVIII, Gentzgasse 38.
Marie A., Direktor, Villejuif.
Marie Pierre, Professor, Paris, Boulevard St. Germain 209.
Mayer Adolf, Professor, Baltimore.
Mingazzini G., Professor, Rom.
Moeli Karl, Geh. Rat, Professor, Herzberge.
Monakow C. v., Professor, Zürich.
Mongeri Luigi, Mailand, San Marco 12.
Naecke P. Med. R. Prof. Dr., Hubertusburg.
Nechansky, Dr., Hof- und Gerichtsadvokat, Wien I. Stoss im Himmel 3.

Neisser Klemens, Direktor der Provinzial-Heil- und Pflegeanstalt in Bunzlau, Preuß. Schlesien.
O'Farrel George, Sir, M. D., Dublin.
Oppenheim H., Professor, Berlin, Königin Augustenstr. 28.
Saenger Alf., Hamburg, Alsterglacis 11.
Schultze Fritz, Geh. Rath, Professor, Bonn.
Smith Percy, London.
Spiller William, Professor, Philadelphia.
Türkel Siegfried, Hof- und Gerichtsadvokat, Wien VII, Stiftgasse 1.
Unger Josef, Wirklicher Geheimer Rat, Exz. und Professor, Wien.
Ziehen Theodor, Geheimrat, Professor, Berlin.

Ordentliche Mitglieder:

Albrecht Othmar, k. u. k. Regimentsarzt, Graz.
Alexander Gustav, Professor, Wien I, Rathausstraße 11.
Allers Rudolf, München, psych. Klinik.
Altmann Siegfried, Badearzt in Gastein (Wien VIII, Florianig. 56).
Angerer Franz, Inhaber der Privatheilanstalt „Svetlin", Wien III, Leonhardgasse 3/5.
Anton Gabriel, Geh. Med. Rat, Professor, Halle a. d. S.
Aufschnaiter Otto v., Wien IX, Lazarethgasse 20.

Bamberger Eugen, Primararzt, Wien I, Lichtenfelsgasse 1.
Bárány Robert, Privatdozent, klin. Assistent, Wien IX, Mariannengasse 5.
Bayer Karl, Primararzt, Sarajewo.
Beck Rudolf, Wien I, Plankengasse 6.
Beer Max, Wien IX, Wiederhofergasse 4.
Berze Josef, Primararzt, Wien XIII, Steinhof.
Biach Paul, klin. Assistent, Wien I, Schottengasse 10.
Biedl Artur, Professor, Wien XIX, Pyrkergasse 29.
Bischoff Ernst, Privatdozent, Gerichtsarzt, Wien IX, Währingerstr. 15.
Böck Ernst, Sanitätsrat, Direktor der schlesischen Landesirrenanstalt in Troppau.
Bondi Max, Augenarzt, Iglau.
Bonvicini Giuglio, Privatdozent, Sanatorium, Tulln.
Braun Ludwig, Chefarzt, Türnitz, Niederösterreich, Sanatorium.
Bresslauer Hermann, Wien I, Parkring 18.
Breuer Josef, Wien I, Brandstätte 6.
Burkhart Josef, Primararzt, Wien XIII, Steinhof.

Canestrini Luigi, Primararzt, Triest.
Catti Georg, Primararzt, Fiume.
Chvostek Franz, Professor, Wien IX, Garnisongasse 6.
Coelho Antonio, Oporto, Portugal.

Danadschieff Stephan, Primararzt im Alexanderspital, Sophia.
Deiaco Pius, Direktor an der Irrenanstalt Pergine.



Divjak Stephan, ordinierender Arzt, Studenec bei Laibach, Post Sallocka.
Dobrschansky Max, Wien XIII, Steinhof.
Donath Julius, Privatdozent, Wien I, Landesgerichtsstraße 18.
Drastich Bruno, k. u. k. Oberstabsarzt, Wien VIII, Lederergasse 22.

Economo Konstantin v., Univ.-Assistent, Wien I, Rathausstraße 13.
Eisath Georg, Sekundararzt der Irrenanstalt Hall i. Tirol.
Eiselsberg, Frhr. v., Hofrat, Professor, Wien I, Mölkerbastei 5.
Eisenschitz Emil, praktischer Arzt, Wien I, Rathausstraße 2.
Elzholz Adolf, Privatdozent, Wien IX, Alserstraße 20.
Engländer Martin, Wien VI, Mariahilferstraße 1 d.
Epstein Julius, Wien VII, Wickenburgstraße 23.
Erben Franz, Privatdozent, Wien VII, Mariahilferstraße 12.
Erben Siegmund, Privatdozent, Wien I, Teinfeldstraße 7.

Falta Wilhelm, Privatdozent, Wien I, Ebendorferstraße 4.
Federn Paul, praktischer Arzt, Wien I, Riemerstraße 1.
Feiler Karl, Besitzer der Kuranstalt Judendorf bei Graz.
Fellner L., kais. Rat, Franzensbad, Winter Wien I, Hôtel Metropole.
Feri Karl, Wien II, Praterstraße 47.
Fertl Augustin, k. u. k. Oberarzt, Kadettenschule Mödling.
Fischer Oskar, Privatdozent, Klinik Pick, Prag.
Flesch Julius, Wien II, Untere Augartenstraße 13.
Fodor Julius, leitender Arzt der Wasserheilanstalt im Zentralbad, Wien I, Schulerstraße 22.
Formanek Franz, prakt. Arzt, Wien III, Hauptstraße 39.
Frankl-Hochwart Lothar v., Professor, Wien IX, Schwarzspanierstraße 15.
Freud Josef, em. Sekundararzt, Wien.
Freud Siegmund, Professor, Wien IX, Berggasse 19.
Frey Hugo, Privatdozent, Wien I, Maria Theresienstraße 3.
Friedmann Hermann, Wien I, Karlsplatz 1.
Friedmann Theodor, kais. Rat, Direktor der Privatheilanstalt in Gainfarn.
Fries Edgar, Direktor des Sanatoriums in Inzersdorf bei Wien.
Fries Egon, klin. Assistent, Gerichtsarzt, Wien IX, Lazarethgasse 14.
Frisch Felix, Wien I, Rotenturmstraße 7.
Frisch Otto v., klin. Assistent, Wien VIII, Josefstädterstraße 17.
Frischauf Hermann, Sekundararzt, Wien VII, Urban Loritzplatz 5.
Fuchs Alfred, Privatdozent u. klin. Assistent, Wien IX, Garnisong. 10.
Fuchs Ernst, Hofrat und Universitätsprofessor, Wien VIII, Skodag. 16.
Fuchs Richard, Distriktsarzt, Bleistadt, Bezirk Falkenau, Böhmen.

Galasso Peter, Wien XIX, Döblinger Gürtel 2.
Goldstern S., Wien IX, Lazarethgasse 20.
Göstl Franz, Irrenanstalt Studenec bei Laibach.

Groag Paul, Wien IX, Schwarzspanierstraße 11.
Groß Karl, Sekundar- und Gerichtsarzt, Wien IX, Lazarethgasse 14.
Großmann Michael, Professor, Wien IX, Garnisongasse 10.
Grünwald Hermann, Wien I, Naglergasse 29.
Grünwald Friedrich, Assistent der medizin. Klinik, Basel.
Gschmeidler Artur v., Jur. u. Med. Dr., Wien I, Herrengasse 12.
Gusina Eugenio, Irrenanstalt Triest.

Haberda Albin, Professor, Gerichtsarzt, Wien XIX, Cottagegasse 39.
Haberer Hans v., Privatdozent, Wien IX, Garnisongasse 18.
Halban Heinrich v., Professor, Lemberg.
Halla Ludwig, prakt. Arzt, Wien I, Gonzagagasse 17.
Hammerschlag Albert, Privatdozent, Wien I, Universitätsstraße 11.
Hanke Viktor, Privatdozent und Primarius, Wien IX, Schwarzspanierstraße 15.
Hartmann Fritz, Professor, Graz I, Karmeliterplatz 6.
Haškovec Ladislaus, Professor, Prag, Ferdinandsstraße 24.
Hatschek Rudolf, Sanitätsrat, Gräfenberg, im Winter Wien.
Hellich Bohuslaw, Privatdozent und Primararzt, Wopran bei Tabor.
Herz Albert, em. Assistent, Wien IX, Ferstelgasse 6.
Hess Leo, Wien VIII, Albertgasse 41.
Heveroch Anton, Professor, Prag I, 251.
Hirschl A. J., Professor, Wien IX, Schwarzspanierstraße 15.
Hitschmann Eduard, prakt. Arzt, Wien I, Gonzagagasse 16.
Hitschmann Richard, Augenarzt, Wien I, Graben 12.
Hoevel Hermann, Gerichtsarzt, Wien VIII, Lerchenfelderstr. 28.
Hofbauer Ludwig, prakt. Arzt, Wien IX, Alserstraße 6.
Hoffmann Franz, Wien XV, Klementinengasse 27.
Holländer Alexander, Privatdozent, Wien I, Rathausstraße 20.
Hueber Gottfried, Wien IX, Porzellangasse 38.
Hulles Eduard, Wien IV, Favoritenstraße 43.

Infeld Moritz, Primarius, Wien IX, Lazarethgasse 11.

Jagič Nikolaus v., Privatdozent, Assistent, Wien IX, Alserstraße 4.
Janchen Emil, k. u. k. Oberstabsarzt, Wien III, Streicherg. 3.
Joachim Julius, Wien XVIII, Cottage-Sanatorium.
Joannovicz Georg, Professor, Wien IX, Kinderspitalgasse 15.

Kaan Hans, Bezirks- und Gerichtsarzt, Mähr. Ostrau.
Kaan-Albest Norbert v., Sanitätsrat, Meran.
Kalmus Ernst, k. k. Landesgerichts- und Polizeiarzt, Prag II, Stephansgasse 27.
Karpas Morris J., Manhattan State Hospital Wards Island, New-York.
Karplus Paul, Professor, Wien I, Oppolzergasse 4.
Kautzner Karl, Gerichtsarzt, Graz, Radetzkystraße 9/I.



Kellermann Max, Hausarzt der n. ö. Landessiechenanstalt, St. Andrä-Wördern.
Kesselring Max, Zürich V, Wilfriedstraße 8.
Kneidl Cyrill, Primararzt in Kosmanos, Böhmen.
Knöpflmacher Wilhelm, Primarius und Privatdozent, Wien IX, Günthergasse 3.
Kobylansky, Primararzt, Irrenanstalt in Czernowitz, Bukowina.
Koetschet Theophil, Ordinarius, Wien XIII, Steinhof.
Kohn Alfred, Sanatorium Inzersdorf bei Wien.
Kolben Siegfried, k. k. Polizeiarzt, Wien XIX, Döblinger Hauptstraße 71.
Konrad Eugen, Irrenanstalt Lipótmezö, Budapest.
Koritschan Alfred, Wien I, Dominikanerbastei 17.
Kornfeld Siegmund, Wien IX, Alserstraße 8.
Kovács Friedrich, Professor und Primararzt, Wien I, Spiegelgasse 3.
Krueg Julius, Primararzt, Wien XIX, Billrothstraße 69.
Kunn Karl, Privatdozent, Wien VII, Mariahilferstraße 12.
Kuraicza Božo, Primararzt der Irrenanstalt in Sebenico.
Kure Shuzo, Professor, Tokio.

Lang Artur, kgl. Bezirksarzt, Agram, Berggasse 2.
Langer Josef, k. u. k. Oberstabsarzt, Olmütz—Kloster-Hradisch.
Lanzer Oskar, Med. Rat, Wien VII, Westbahnstraße 20.
Latzko Wilhelm, Privatdozent, Primararzt, Wien I, Getreidemarkt 1.
Lauber Hans, Dozent, Wien VIII, Alserstraße 25.
Leischner Hugo, klin. Assistent, Wien VIII, Schlösselgasse 28.
Lenz Otto, prakt. Arzt, Brioni, Istrien.
Levi Ettore, Florenz, Piazza Savonarola 9.
Liebscher Karl, Sekundararzt, Brünn, Irrenanstalt.
Linert Kurt, Wien VI, Mariahilferstraße 11.
Linsmayer Ludwig, Primararzt des städt. Versorgungshauses, Wien XIII.
Luzenberger August v., Professor, Rom, Via Poli 14.

Mann Artur, k. u. k. Regimentsarzt, Krakau, Garnisonsspital 15.
Mannaberg Julius, Professor, Wien I, Reichsratsstraße 13.
Marburg Otto, Privatdozent u. Univ.-Assist., Wien IX, Ferstelgasse 6.
Mattauschek Emil, k. u. k. Stabsarzt, Privatdozent, Wien VIII, Florianig. 16.
Mayr Emil, Assistent der psychiatrischen Klinik, Graz.
Mayer Hermann, k. u. k. Regimentsarzt, Wien IX, Hebragasse 1.
Mayer Karl, Professor, Innsbruck, Kaiser Josefstraße 5.
Michel Rudolf, k. u. k. Regimentsarzt, Przemysl.
Müller Leopold, Privatdozent, Wien VI, Mariahilferstraße 1 b.
Miyake Koichi, Professor, Tokio.

Nepalleck Richard, Wien IX, Lazarethgasse 16.
Neuburger Max, Professor, Wien VI, Kasernengasse 26.

Neumann Friedrich, Wien IX, Nußdorferstr. 4.
Neumann Heinrich, Privatdozent, Wien VIII, Schlösselgasse 28.
Neurath Rudolf, Kinderarzt, Wien I, Schottenring 5.
Neusser Edmund v., Hofrat und Professor, Wien IX, Waisenhausg. 12.
Niessl v. Mayendorf, Privatdozent, Leipzig.
Noorden Karl v., Professor, Wien IX, Alserstraße 47.
Nußbaum Julius, Wien IX, Berggasse 17.

Obermayer Friedrich, Professor u. Primararzt, Wien I, Opernring 11.
Obersteiner Heinrich, Hofrat und Professor, Wien XIX, Billrothstraße 69.
Offer Josef, Sanitätsrat, Direktor der Landesirrenanstalt Hall, Tirol.
Olbert D., Wien IX, Lazarethgasse 20, im Sommer Marienbad, Schwedischer Hof.
Orzechowski Kasimir v., Privatdozent, Primarius, Lemberg, Kraszewskiego 15.

Pál Jakob, Professor und Primararzt, Wien I, Rathausstraße 5.
Pfungen Robert Frhr. v., Privatdozent und Primararzt, Wien VIII, Kochgasse 25.
Pick Arnold, Hofrat und Professor, Prag, Jungmannstr. 14.
Pilcz Alexander, Professor, Wien VIII, Alserstraße 43.
Piltz Jan, Professor, Krakau, Karmelicza.
Pineles Friedrich, Privatdozent, Wien I, Liebiggasse 4.
Pötzl Otto, klin. Assistent, Gerichtsarzt, Wien IX, Lazarethgasse 14.
Pokorny Mauritius, Direktor, Lainz, Jagdschloßgasse 25.
Pospischill Otto, Direktor, Hartenstein bei Krems, Post Els.

Raimann Emil, Professor, Gerichtsarzt, Wien VIII, Kochgasse 29.
Ranzi Egon, Dozent, Wien IX, Mariannengasse 2.
Raschofsky Wilhelm, k. u. k. Stabsarzt, Wien III, Garnisonsspital 2.
Redlich Emil, Professor, Wien VIII, Schlösselgasse15.
Reichel Oskar, prakt. Arzt, Wien XIX, Chimanigasse 11.
Reiner Max, Privatdozent, Wien IX, Frankgasse 1.
Reitter Karl, Privatdozent, Assistent, Wien IX, Alserstraße 4.
Richter August, Assistenzarzt, Purkersdorf, Sanatorium.
Richter Karl, Primararzt, Wien XIII, Steinhof.
Rosenthal Robert, Wien XIII, Seutterg. 6.
Rossi Italo, Mailand, Via Gioberti 2.
Rothberger Julius, Privatdozent, Wien I, Augustinerstraße 8.
Rudinger Karl, Wien IX, Lackierergasse 1.

Sachs Moritz, Privatdozent, Wien VIII, Friedrich Schmidgasse 7.
Salomon Hugo, Privatdozent, Wien IX, Mariannengasse 14.
Sans René, Brüssel, Rue des Minimes 45.
Saxl Alfred, prakt. Arzt, Wien VI, Mariahilferstraße 89 a.
Schacherl Max, Wien I, Wollzeile 18.



Scheimpflug Max, Direktor des Sanatoriums in der Vorderbrühl.
Schindl Rudolf, k. u. k. Regimentsarzt, Wien VIII, Laudongasse 54.
Schlagenhaufer Friedrich, Professor, Wien VII, Kaiserstraße 41.
Schlechta Karl, k. u. k. Regimentsarzt, Theresienstadt, Böhmen.
Schlesinger Hermann, Professor und Primararzt, Wien I, Ebendorferstraße 10.
Schlesinger Wilhelm, Privatdozent, Wien II, Hohenstaufengasse 2.
Schlöß Heinrich, Regierungsrat, Direktor, Wien XIII, Steinhof.
Schmidt Adolf Wilhelm, Kurarzt in Meran — Bad Ischl.
Schnabl Josef, praktischer Arzt, Wien I, Rosenbursengasse 8.
Schnopfhagen Franz, Sanitätsrat, Direktor, Irrenanstalt in Niederhard bei Linz.
Schubert Konstantin, Direktor der mährischen Landesirrenanstalt in Sternberg, Mähren.
Schüller Artur, Privatdozent, Wien IX, Garnisongasse 7.
Schultze Ernst, Professor, Greifswald.
Schur Heinrich, Privatdozent, Wien I, Landesgerichtsstraße 18.
Schwarz Emil, Privatdozent, Wien I, Christinengasse 2.
Schweighofer Josef, Regierungsrat, Direktor, Irrenanstalt Maxglan bei Salzburg.
Schweinburg Ludwig, Besitzer der Wasserheilanstalt Zuckmantel, Wien I, Friedrichstraße 6.
Seiller Rudolf, Frhr. v., Wien I, Schottenhof.
Sgardelli Alfred v., Sanatorium, Purkersdorf.
Sickinger Franz, Primarius, Wien XIII, Steinhof.
Singer Gustav, Professor, Primararzt, Wien I, Opernring 11.
Sölder Friedrich v., Direktor, Privatdozent, Wien XIII, Rosenhügel.
Spieler Friedrich, Wien IX, Frankgasse 4.
Spitzer Alexander, Wien IX, Zimmermanngasse 1.
Starlinger Josef, Regierungsrat, Direktor der n. ö. Landesirrenanstalt Mauer-Öhling.
Stein Ludwig, kais. Rat, Direktor der Privatheilanstalt in Purkersdorf bei Wien.
Steiner Gregor, Sekundararzt, Wien XIII, Steinhof.
Stern Hugo, Spezialist für Sprachstörungen, Wien IX, Garnisong. 4.
Stern Richard, Wien I, Walfischgasse 1.
Sternberg Max, Professor, Wien I, Maximilianstraße 9.
Sterz Heinrich, Regierungsrat, Direktor der Landesirrenanstalt Feldhof bei Graz.
Stejskal Karl v., Privatdozent, Wien IX, Schwarzspanierstraße 15.
Stichel Anton, Direktor des Sanatoriums Maria Grün bei Graz.
Stiefler Georg, Linz, Promenade 15.
Stransky Erwin, Privatdozent, Gerichtsarzt, Wien VIII, Mölkergasse 3.
Stransky Ludwig, Primararzt der Landesirrenanstalt in Prag.
Straßer Alois, Professor, Wien IX, Wiederhofergasse 4.
Sträußler Ernst, Privatdozent, k. u. k. Regimentsarzt, Prag, Garnisonsspital.



Subotič Wojeslaw, Direktor der Staatsirrenanstalt, Belgrad.
Svetlin Wilhelm, Regierungsrat, Wien I, Kärntnerring 17.

Tandler Julius, Professor, Wien VIII, Florianigasse 50 a.
Tarasewitsch Johann, Nervenarzt, Moskau.
Tedesko Fritz, Abteilungsassistent, Wien IX, Alserstraße 4.
Ten Cate, Professor, Rotterdam, Eendrachtsweg 65.
Tertsch Rudolf, Assistent, Wien IX, Alserstraße 4.
Trojaček Hugo, k. u. k. Regimentsarzt, Temesvar, Garnisonsspital.
Türkel Rudolf, Wien VIII, Alserstraße 25.

Ullrich Karl, Direktor der böhmischen Landesirrenanstalt in Kosmanos, Böhmen.

Valek Friedrich, k. u. k. Regimentsarzt, Budapest.
Vyoralek Thomas, Ungarisch-Hradisch, Mähren.
Volk-Friedland Elsa, Wien I, Kärntnerstraße 28.
Voltär Oskar, Aussig.
Vlavianos Simonides G., Professor, Athen, Rue polytechnique 2 a.

Wagner-Jauregg Julius v., Hofrat, Professor, Wien I, Landesgerichtsstraße 18.
Wechsberg Friedrich, Privatdozent, Wien I, Universitätsstraße 11.
Weidenfeld Stephan, Privatdozent, Wien I, Tuchlauben 22.
Weiler Karl, Wien IV, Waaggasse.
Weinberger Max, Primararzt, Privatdozent, Wien I, Lothringerstr. 8.
Weinfeld Emil, prakt. Arzt, Wien VIII, Lerchenfelderstraße 75.
Weiß Artur, prakt. Arzt, Wien VIII, Feldgasse 17.
Weiß Heinrich, prakt. Arzt, Wien IX, Liechtensteinstraße 25.
Weiß Josef, Inhaber der Privatheilanstalt Prießnitztal in Mödling bei Wien.
Weiß Siegfried, Regierungsrat, Direktor der n. ö. Landesirrenanstalt in Klosterneuburg.
Wengraf Johann, k. k. Polizeiarzt, Wien XIII, Lainzerstraße 31.
Widakowich Viktor, Privatdozent, Buenos Aires.
Wiesel Josef, Privatdozent, Wien VIII, Florianigasse 4.
Winterberg Heinrich, Privatdozent, Wien III, Gärtnergasse 17.
Winterberg Josef, prakt. Arzt, Wien VIII, Lenaugasse 1.
Winternitz Alfred, Besitzer der Wasserheilanstalt Kaltenbach-Ischl, Wien IX, Müllnergasse 3.
Winternitz Wilhelm, Hofrat, Professor, Wien IV, Gußhausstraße 14.
Wintersteiner Hugo, Professor, Wien IV, Favoritenstraße 6.
Wosinski, Direktor in Balf bei Ödenburg.

Zappert Julius, Privatdozent, Wien I, Eßlinggasse 13.
Zeissl Maximilian v., Professor, Wien I, Opernring 6.
Zini Josef, k. u. k. Regimentsarzt, Innsbruck, Garnisonsspital.
Zulavski Karl, Professor, Primararzt an der Landesirrenanstalt in Krakau.





Fig. 1

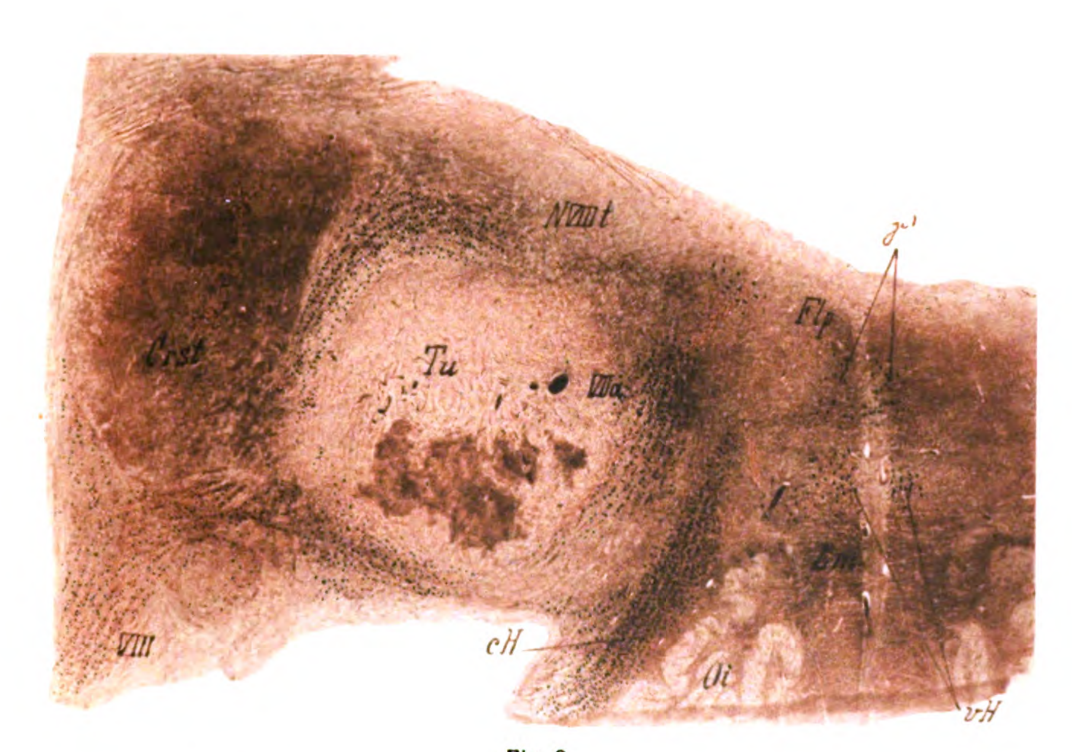


Fig. 2

Lichtdruck v. Max Jaffé, Wien.

Verlag von Franz Deuticke in Leipzig und Wien.

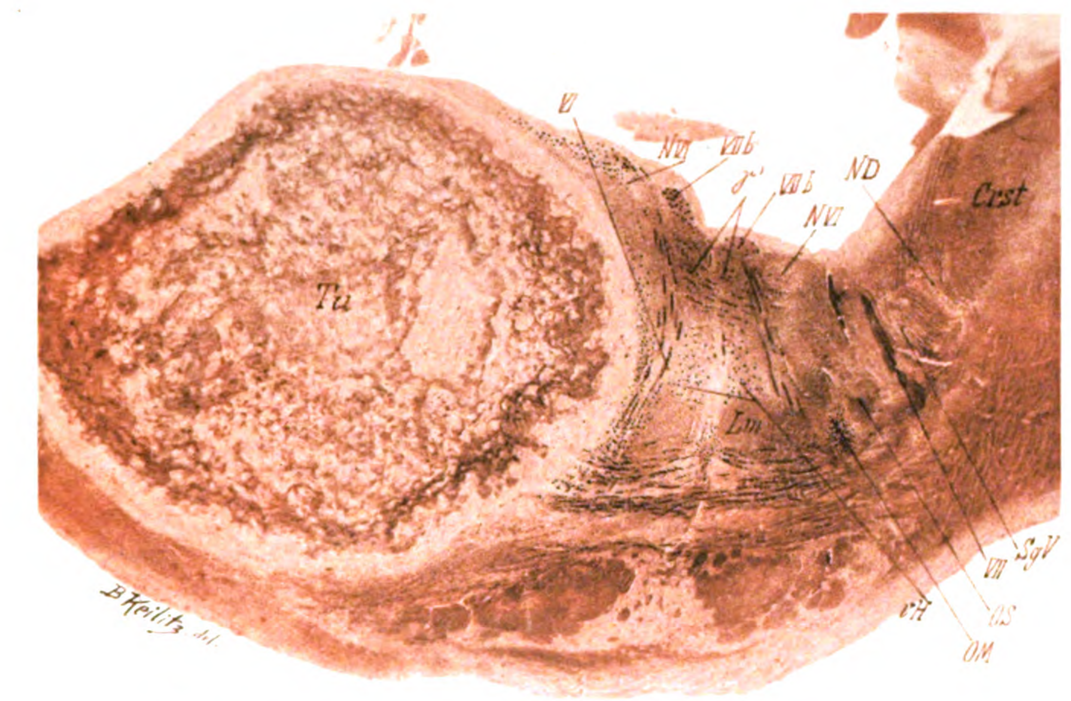


Fig. 3

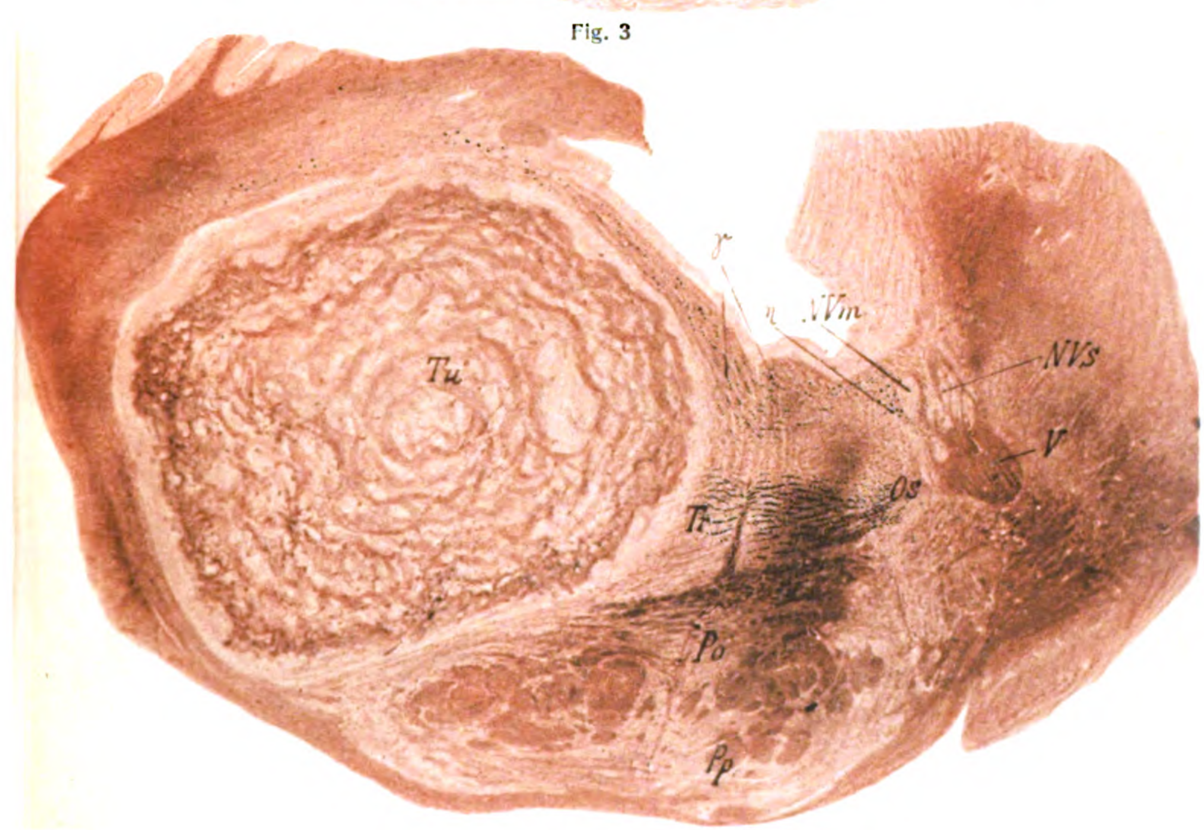


Fig. 4

Lichtdruck v. Max Jaffé, Wien.

Verlag von Franz Deuticke in Leipzig und Wien.



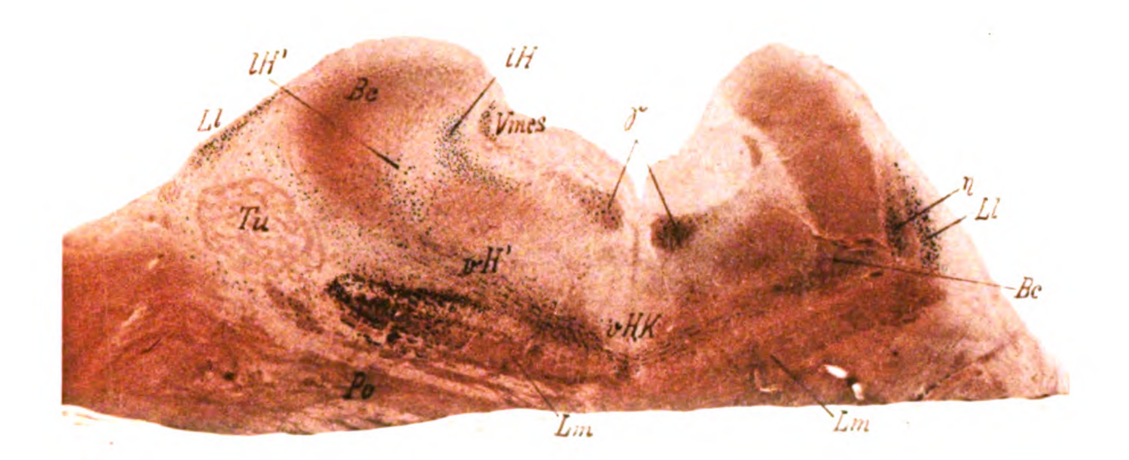


Fig. 5

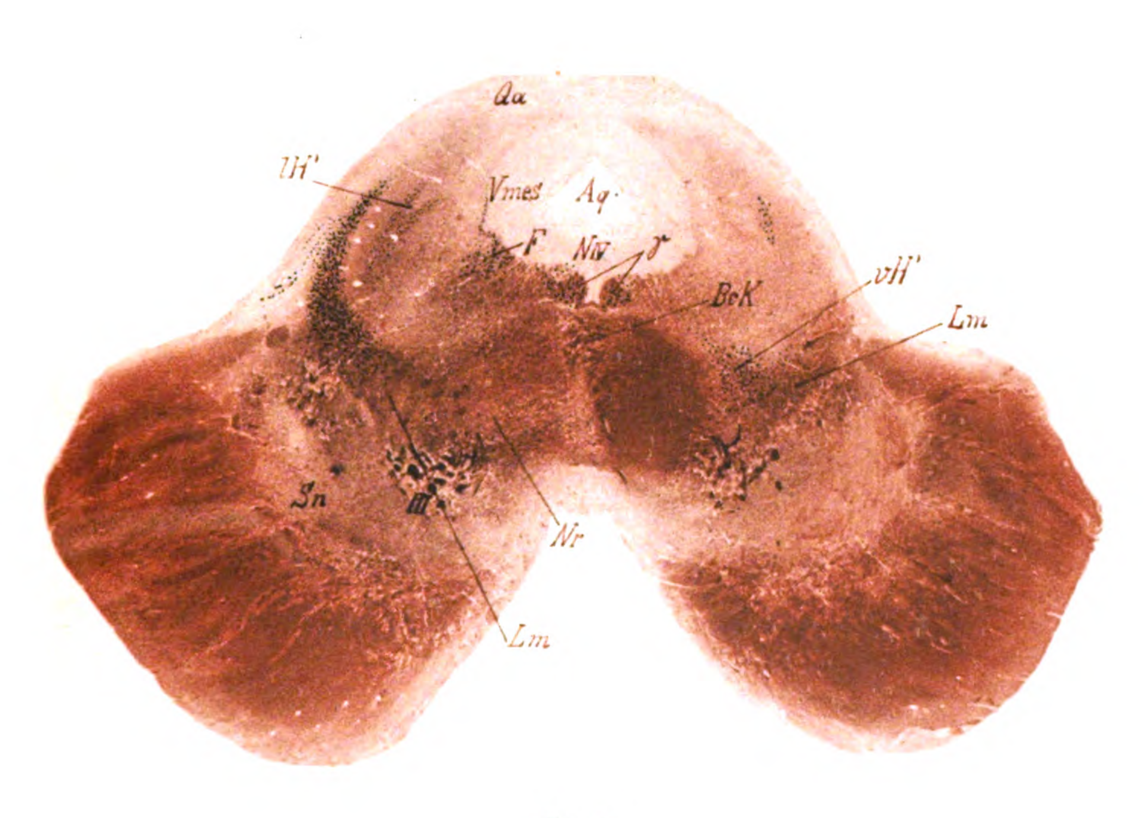


Fig. 7

Lichtdruck v. Max Jaffé, Wien.

Verlag von Franz Deuticke in Leipzig und Wien.





Fig. 6

Jahrbücher für Psychiatrie, XXXII. Bd.

Lichtdruck v. Max Jaffé, Wien

Verlag von Franz Deuticke in Leipzig und Wien.

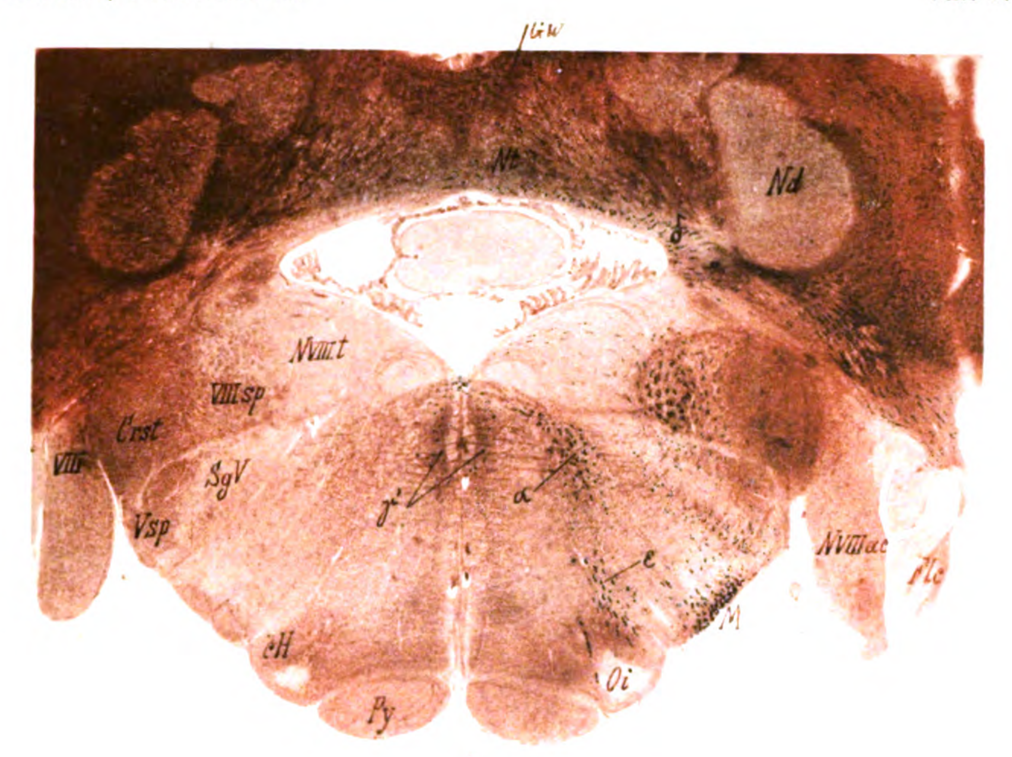


Fig. 8

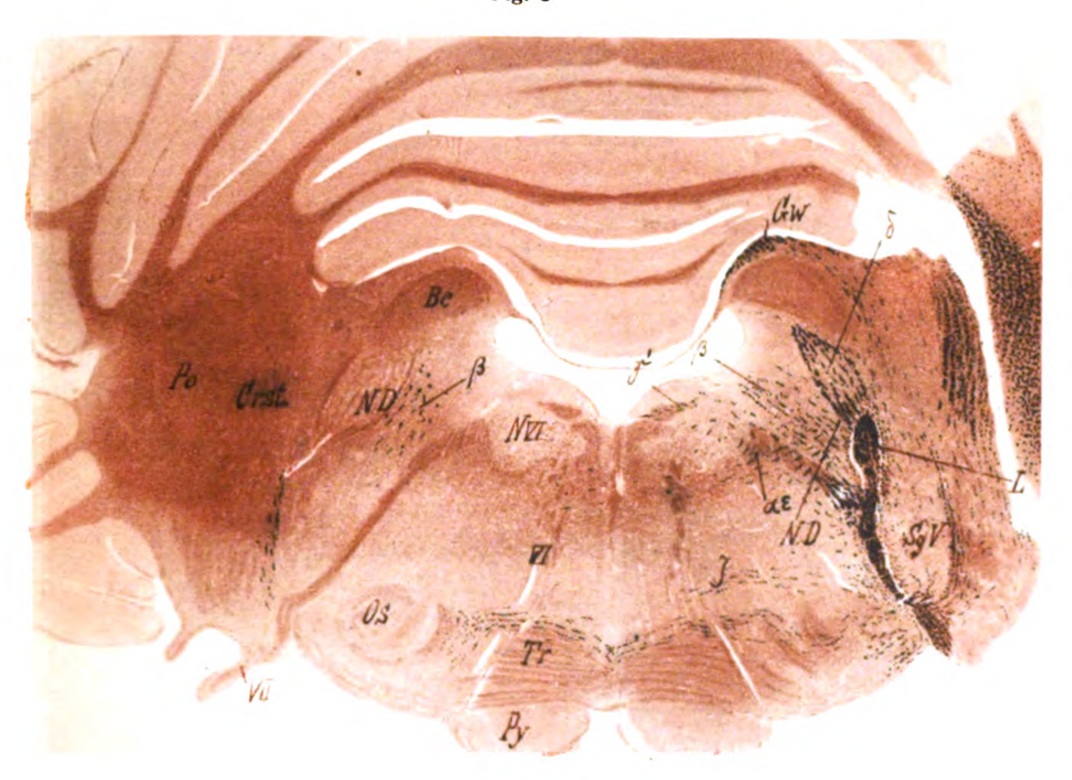


Fig. 9

Lichtdruck v Max Jaffé, Wien

Verlag von Franz Deuticke in Leipzig und Wien.



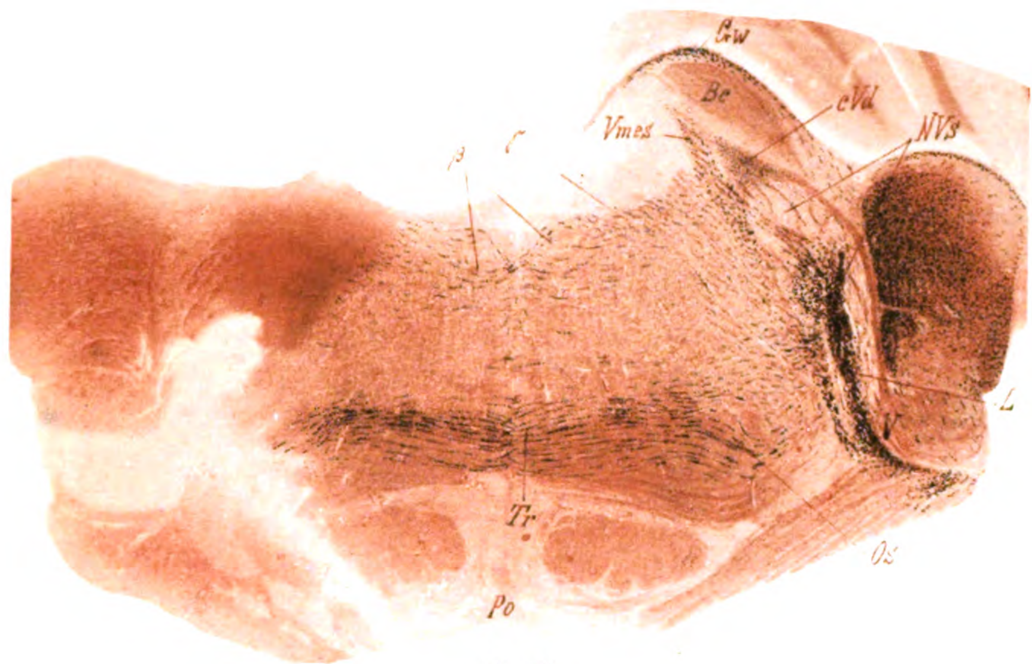


Fig. 10

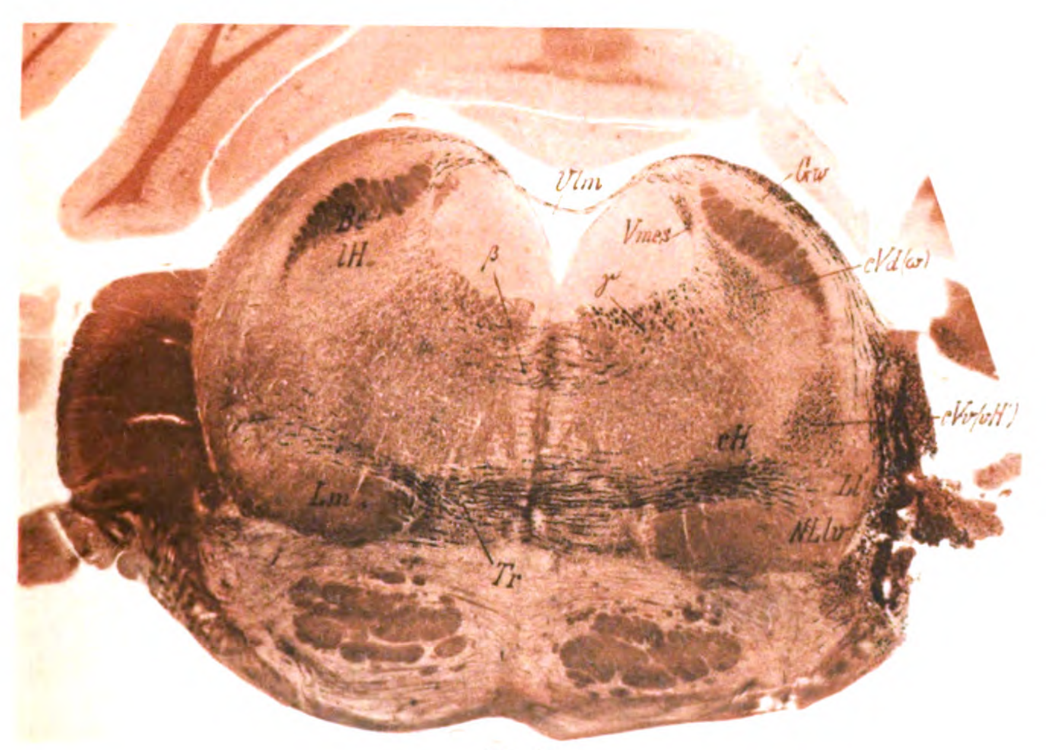


Fig. 11

Lichtdruck v. Max Jaffé, Wien.

Verlag von Franz Deuticke in Leipzig und Wien.





Fig. 12



Fig. 13

Lichtdruck v. Max Jaffé, Wien.

Verlag von Franz Deuticke in Leipzig und Wien.



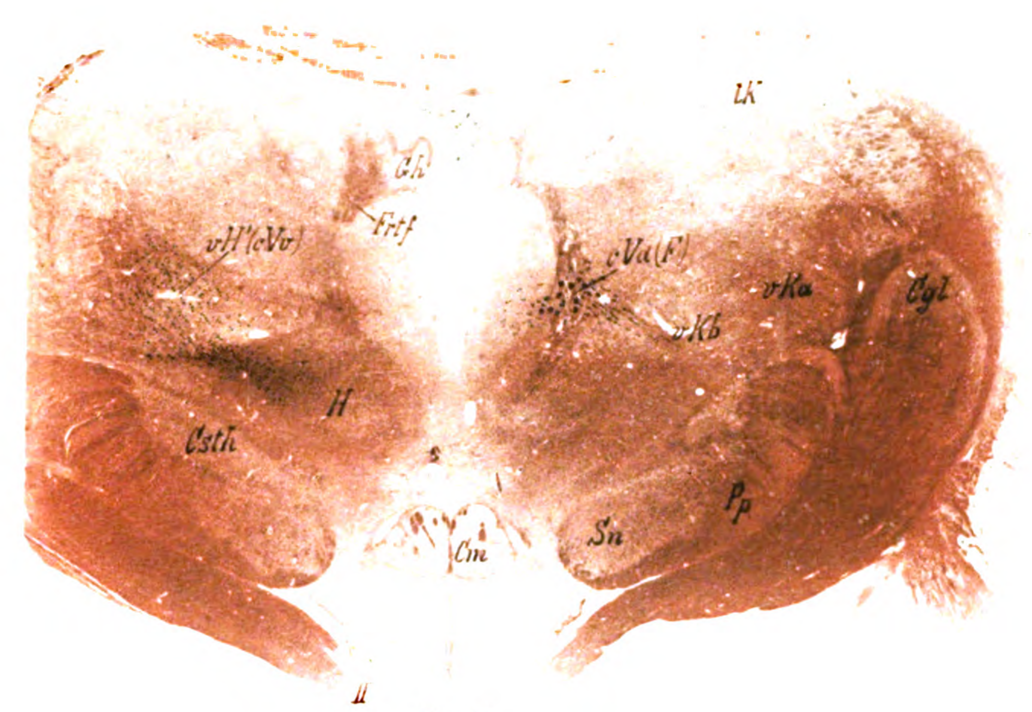


Fig. 14

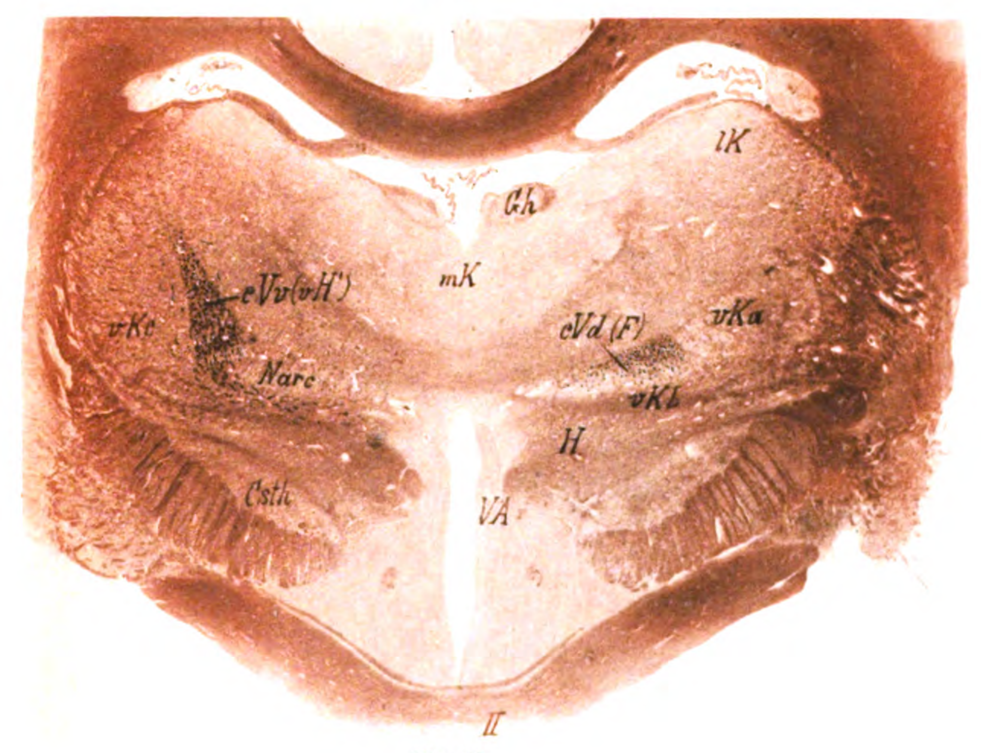


Fig. 15

 Lichtdruck v. Max Jaffé, Wien.

Verlag von Franz Deuticke in Leipzig und Wien.



JAHRBÜCHER
für
PSYCHIATRIE
und
NEUROLOGIE.

Organ des Vereines für Psychiatrie und Neurologie in Wien.

HERAUSGEGEBEN
von
Dr. F. Hartmann, Professor in Graz. **Dr. K. Mayer,** Professor in Innsbruck. **Dr. H. Obersteiner,** Professor in Wien.
Dr. A. Pick, Professor in Prag. **Dr. J. Wagner v. Jauregg,** Professor in Wien.

REDIGIERT
von
Dr. O. Marburg und **Dr. E. Raimann**
in Wien.

ZWEIUNDDREISSIGSTER BAND. 3. HEFT.

LEIPZIG UND WIEN.
FRANZ DEUTICKE.
1911.

Verlags-Nr. 1762.





K. u. k. Hofbuchdrucker Fr. Winiker & Schickardt, Brünn.



